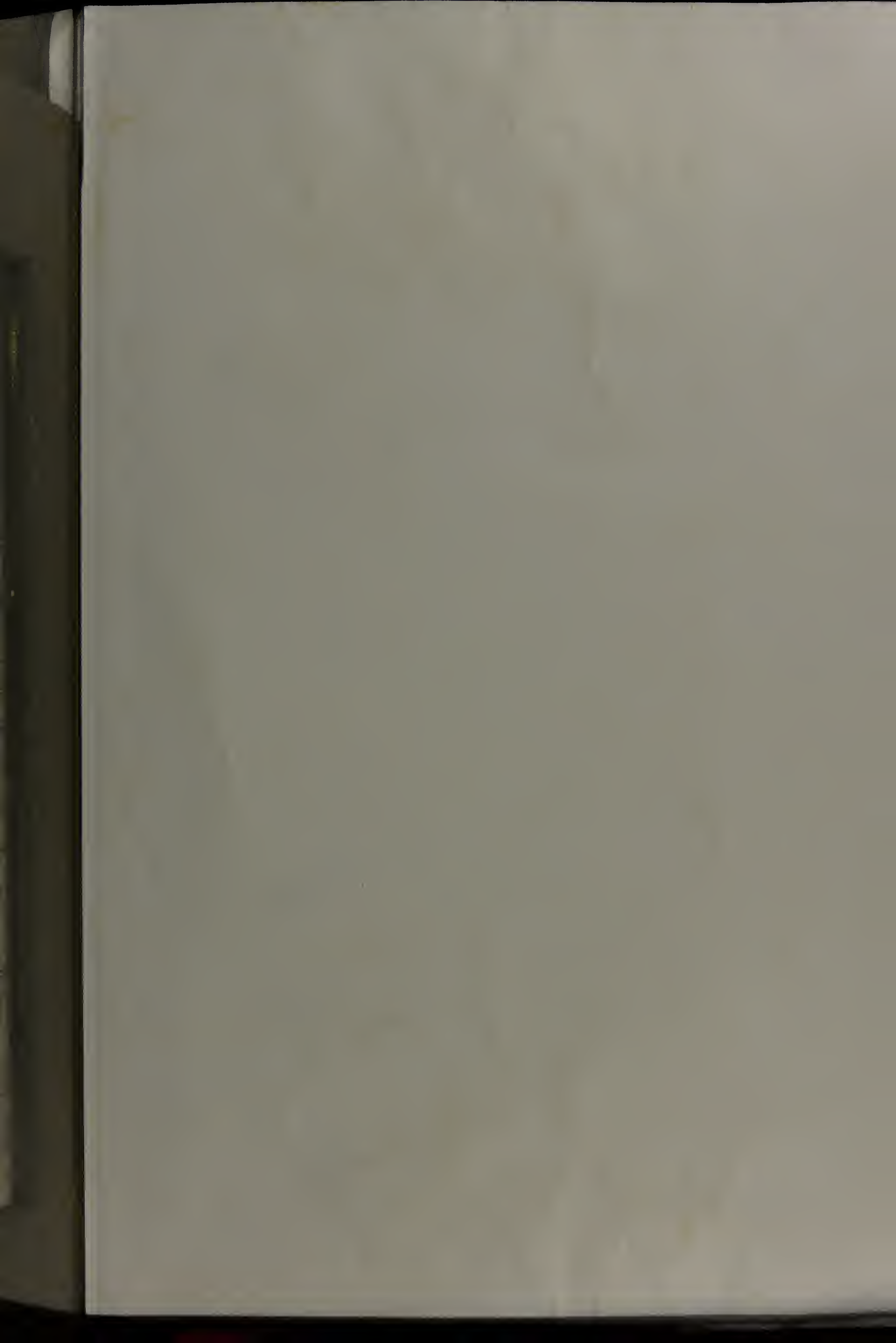


Ueber die

Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophieen.

Klinische Beiträge zur Pathologie und Physiologie des Rückenmarks.

Von

Dr. Ernst Remak,

Privatdocent an der Universität zu Berlin.

Separat-Abdruck aus dem Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten
(Bd. IX. Heft 3.).

Berlin, 1879.
Verlag von August Hirschwald.
N. W. Unter den Linden 68.

Nachdem in neuerer Zeit wieder Erb*) sich aus klinischen Gründen für die Wahrscheinlichkeit einer spinalen Pathogenese der Bleilähmungen ausgesprochen hatte, obgleich pathologisch-anatomische Befunde des Rückenmarks noch ausstanden, habe ich**) diese Ansicht unter Verwerthung einer grösseren Beobachtungsreihe durch neue Gründe zu stützen versucht. Bei weiterer Verfolgung der schon von Tanquerel des Planches***) in groben Umrissen beobachteten und namentlich von Duchenne†) genauer studirten gesetzmässigen Auswahl der von Lähmung, Atrophie und Verlust der faradischen Erregbarkeit befallenen Muskeln gelangte ich nämlich zu dem Resultat, dass von der Bleilähmung in typischer Reihenfolge nach einander functionell zusammengehörige Muskelgruppen befallen werden, ohne Rücksicht darauf, in welcher peripheren Nervenbahn ihre motorischen Fasern verlaufen.††) Namentlich entscheidend für diesen Schluss war für mich ein von mir beobachteter Fall, in welchem neben der gewöhnlichen Extensorenlähmung am Vorderarm und neben der auch sonst in schweren Fällen von Bleilähmung beobachteten atrophischen Lähmung der Interossei, Daumenballenmuskeln und Deltoidei, die sonst regelmässig verschonten Supinatoren, mit ihnen

*) Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. XII. 1. S. 498. 1874.

**) E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Dieses Archiv. VI. Bd. S. 1—56. 1875.

***) Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. II. p. 28 u. ff. 1839.

†) Duchenne, Electrisation localisée. IIIme. édition 1872 p. 671 u. ff.

††) a. a. O. S. 31.

zugleich aber auch der Biceps und Brachialis internus gelähmt und für faradische Ströme unerregbar waren.*) „„Wie im Anfang zunächst die Strecker der Finger, dann die Strecker der Hand, dann, ehe der den Spreizern der Finger zugehörige Abductor pollicis longus, der Supinator brevis und der den Beugern des Ellenbogens zugehörige Supinator longus betheiligt werden, ohne Rücksicht auf ihre periphere Nervenbahn der mit den Streckern vielfach zusammenwirkende Deltoideus, dann oder auch schon etwas vorher die Gruppe der die Finger spreizenden Muskeln (Abductor pollicis longus, Daumenballenmuskeln, Interossei) und mit ihnen zugleich der Supinator brevis als synergischer Muskel befallen wird, ebenso wird in letztbeobachteter Instanz wieder ohne Rücksicht darauf, in welchem Nerven die betreffenden Fasern verlaufen, zusammen befallen eine Gruppe von Muskeln, deren Zusammenwirken beim Beugen des Ellenbogens in mittlerer Pronationsstellung des Vorderarms zu den häufigsten Bewegungen des Arms gehört bei den allergewöhnlichsten Verrichtungen, wie Führen der Hand zum Gesicht u. s. w.““**) Dieses, wie ich zugestand, noch der weiteren Ausführung bedürfende Verhalten glaubte ich nun durch die Annahme erklären zu müssen, dass deswegen in dieser Reihenfolge die functionell zusammengehörigen Muskeln von atrophischer auch aus anderen ausgeführten Gründen***) spinaler Lähmung befallen werden, weil die ihnen zugehörigen motorischen G a n g l i e n z e l l e n d e r g r a u e n V o r d e r h ö r n e r d e s R ü c k e n m a r k s a n a t o m i s c h n a c h e n t s p r e c h e n d e n G r u p p e n angeordnet sind und also in typischer Reihenfolge von chronisch myelitischen Veränderungen erreicht werden müssen.†) Es würde sich von selbst verstehen, dass ausnahmslos bei den gewöhnlichen, die Strecker der Finger und des Handgelenkes betreffenden Bleilähmungen der Oberextremitäten der Supinator longus verschont bleiben muss, wenn seine motorischen Fasern zwar im Radialis verlaufen, seine motorischen Ganglienzellen aber an einer von den afficirten, den Streckern zugehörigen Zellen, entfernten Stelle der grauen Vordersäulen liegen, zusammen mit den dem Biceps und Brachialis internus entsprechenden, deren Fasern im Musculocutaneus die motorischen Endapparate errei-

*) cfr. Beobachtung IV. a. a. O. S. 18—24.
**) a. a. O. S. 30.
***) a. a. O. S. 1—9.
†) a. a. O. S. 43.

chen.*) Bei der weiteren Erörterung der physiologischen und pathologischen Thatsachen, welche zu Gunsten dieser Annahme gesetzmässiger anatomischer Anordnungen der grauen Rückenmarkskerne nach functionellen Gruppen sprechen, glaubte ich ein Hauptgewicht auf den Nachweis legen zu müssen, dass auch bei anerkannt poliomyelitischen Affectionen, und zwar ebensowohl bei der spinalen Kinderlähmung, als, auf ein damals allerdings noch sehr dürftiges fremdes Material gestützt, auch bei der atrophischen Spinallähmung Erwachsener der Bleilähmung analoge Localisationen der gelähmten Muskeln beobachtet werden, wofern nur die betreffenden motorischen Regionen des Rückenmarks afficirt sind.**) Indem ich zugleich die klinische Identität generalisirter Bleilähmungen und der von Duchenne zuerst genauer beschriebenen atrophischen Spinallähmungen Erwachsener betonte und durch ein Beispiel belegte***), habe ich die Bleilähmung in noch bestimmterer Weise als vorher Erb, in die atrophischen Spinallähmungen eingeordnet. Dagegen behauptet Bernhardt†) ganz mit Unrecht, dass Duchenne††) bereits auf die Frage „eingeht", ob man die Bleilähmungen nicht zu den Paralysies générales spinales subaigues zu rechnen habe, indem derselbe an der auch schon von mir†††) citirten Stelle nur flüchtig eine gewisse Aehnlichkeit beider Affectionen berührt und sich anheischig macht, jedesmal aus den Begleiterscheinungen die Differentialdiagnose mit Sicherheit zu stellen. Vielmehr hat dieser um die Semiotik der Bleilähmungen so sehr verdiente Autor die Frage ihrer Pathogenese mit keiner Silbe behandelt, wie er denn auch ganz ausdrücklich darauf verzichtet, für das von ihm als Regel betrachtete Freibleiben der Supinatoren von der Bleilähmung eine Erklärung zu geben.*†) Es wurde dasselbe gleichsam als ein räthselhaftes den Bleilähmungen allein eigenthümliches Curiosum betrachtet, so dass Bernhardt**†) vor

---

*) a. a. O. S. 43.

**) a. a. O. S. 46—51.

***) a. a. O. S. 51 u. ff.

†) M. Bernhardt. Beitrag zur Lehre von der acuten atrophischen (Spinal-) Lähmung Erwachsener. Dieses Archiv. VII. Bd. S. 326. 1877.

††) a. a. O. S. 683.

†††) a. a. O. S. 51.

*†) a. a. O. S. 675.

**†) Bernhardt, Zur Pathologie der Radialislähmungen. Dieses Archiv. IV. Bd. S. 620. 1874.

noch nicht allzulanger Zeit den Bleigehalt und die Aufnahmefähigkeit des Supinator longus für Blei zum Gegenstand einer ergebnisslosen Experimentaluntersuchung gemacht hatte. Es war vor meinen Untersuchungen wie ich*) dies von Charcot und Duchenne schon einmal erwähnt habe, entweder übersehen oder doch nicht genügend gewürdigt worden, dass bei entschieden spinalen atrophischen Lähmungen ebenso wie bei der Bleilähmung in einem Nervengebiet einzelne Muskeln z. B. im Radialisgebiete die Supinatoren gesetzmässig verschont sein können bei atrophischer Lähmung der übrigen oder umgekehrt allein gelähmt bei Integrität der anderen, und dass sich zwischen verschiedenen Nervengebieten gewisse typische Configurationen der Localisation der erkrankten und gesunden Muskeln nachweisen lassen.

Da meine Arbeit selbst für die Bleilähmungen sich wesentlich auf eine einzige entscheidende Beobachtung stützte, für die Localisation atrophischer Spinallähmungen aber nur über ein äusserst sparsames Material verfügte, so musste es nach zwei Richtungen hin weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, ob die von mir gezogenen und scharf als vorläufig hypothetisch von den ermittelten Thatsachen gesonderten Schlüsse stichhaltig sind. Einmal blieb bis zur definitiven pathologisch-anatomischen Entscheidung**) der Pathogenese der Bleilähmungen zu untersuchen, ob sich in der That constant eine Analogie der Localisation unzweifelhafter, wo möglich durch Obductionsbefund erhärteter atrophischer Spinallähmungen mit der Bleilähmung nachweisen lässt, sobald die zur Bleilähmung prädisponirten Muskeln befallen sind. Dann waren die Localisationen atrophischer Spinallähmungen mit detaillirter Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit in einer grösseren Reihe von Fällen ebenfalls wo möglich mit anatomischen Befunden zu untersuchen, um einen Einblick zu gewinnen, ob die von mir behaupteten spinalen Anordnungen in der That bestehen, welcher Ergänzung sie bedürfen und wo und wie man sie sich zu denken hat.

---

*) a. a. O. S. 48 und 50.

**) Vielleicht ist dieselbe durch Vulpian (Leçons sur les maladies du système nerv. p. 158. 1877) angebahnt, welcher in einem Falle von Bleilähmung colloide Degeneration und Atrophie einzelner Ganglienzellen mit etwas Kernwucherung und sclerotische Inseln in den Wurzeln der Cervicalanschwellung gesehen hat.

In Bezug auf die spinale Pathogenese der Bleilähmungen haben sich nun allerdings mit mehr oder minder grossem Vorbehalt Erb*), Naunyn**), Bernhardt***), Cohnheim†), Eisenlohr††) Eulenburg†††) meinen Deductionen angeschlossen. Am rückhaltlosesten hält Erb die Bleiintoxication geradezu für ein möglicherweise sehr wichtiges aetiologisches Moment der chronischen Poliomyelitis anterior und meint, dass wir fast mit Gewalt zu der Annahme von Veränderungen der grauen Vordersäulen bei der Bleilähmung gedrängt werden. Wenigstens sei die Localisation der Bleilähmung und der Poliomyelitis anterior chronica im Rückenmark als die gleiche anzusehen, wenn auch die Frage der Identität der anatomischen Processe offen bliebe, wie ich*†) dies ebenfalls schon ausgesprochen hatte. Auch hat Erb kürzlich zwei Fälle von Lähmung der oberen Extremitäten gesehen, die bis in alle Details so vollständig der Bleilähmung analog waren, dass nur der völlige Mangel allen und jeden Anhaltspunktes für die Annahme einer Bleiintoxication ihn bestimmen konnte von dieser Diagnose abzusehen und eine chronische Poliomyelitis anterior circumscripta anzunehmen. Dagegen glaubt Bernhardt, obgleich er selbst werthvolle, meine Angaben über die Localisation atrophischer Spinallähmungen sowohl für die oberen als unteren Extremitäten bestätigende und erweiternde casuistische Beobachtungen mittheilt, die von ihm früher**†) vertretene periphere

---

*) Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven, 2. Aufl. S. 514. 1876. — Derselbe, Krankheiten des Rückenmarks. v. Ziemssen's Handbuch XI., 2. zweite Abth. S. 305. 1878. — 2. Aufl. 1878. S. 720.

**) v. Ziemssen's Handbuch etc. XV. Bd. Handbuch der Intoxicationen S. 284. 1876.

***) a. a. O. Dieses Archiv. VII. Bd. S. 325. 1877. — Derselbe, Ueber Bleilähmung und subacute atrophische Spinallähmung Erwachsener. Berliner klin. Wochenschr. 1878 No. 19 oder dieses Archiv. VIII. S. 779 bis 788. 1878. — Neuropathologische Beobachtungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXII. Bd. S. 365. 1878.

†) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Erster Band S. 496 und 507. 1877.

††) Eisenlohr, Neuropathologische Beiträge, dieses Archiv, VIII. Bd. S. 317. 1878.

†††) A. Eulenburg. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Zweite Auflage I., S. 210 und II., S. 381. 1878.

*†) a. a. O. S. 51.

**†) a. a. O. Dieses Archiv, IV. Bd. S. 619. 1874.

Entstehungsweise der Bleilähmung immer noch als möglich ansehen zu dürfen, wenn er es auch unterlässt, die eigenthümliche, gerade vorläufig den Schwerpunkt aller klinischen*) Untersuchungen bildende Localisation der Lähmung im Falle peripherer Entstehung dem pathologischen Verständniss näher zu führen. Dies haben ebensowenig Leyden**) und Charcot***) versucht, welche die Bleilähmung als eine periphere Nervenerkrankung erklären, indem letzterer Autor geradezu davor warnt, die pathogenetische Domaine der Läsionen der Vorderhörner über die Gebühr auch auf die saturninen Amyotrophien ausdehnen zu wollen.†) Es muss also bei der mangelnden Zustimmung so gewichtiger Autoritäten ihre spinale Pathogenese als immer noch discutirbar und neuer Beweise bedürftig angesehen werden.

Noch viel weniger aber sind aus dem oben von mir bezeichneten Gesichtspunkte des Studiums gesetzmässiger Anordnungen der motorischen Rückenmarkskerne die atrophischen Spinallähmungen in Bezug auf die Localisation der schwerer und länger gelähmten und von Atrophie und Alterationen die elektrischen Erregbarkeit befallenen Muskeln behandelt worden. Trotz der in den letzten Jahren nicht unbeträchtlichen Casuistik der acuten und subacuten Poliomyelitis anterior der Erwachsenen enthalten doch nur die deutschen

---

*) Nur der Mangel jeder klinischen Erfahrung vermag zu erklären, dass Harnack (Ueber die Wirkungen des Bleis auf den thierischen Organismus. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmacologie IX. Bd. 3. u. 4. Heft 1878. S. 152—226) noch ganz kürzlich die typische Localisation ignoriren zu können glaubt, indem er sie für eine „relative“ erklärt, und auf Grund von experimentell durch Injection von Bleiäthyl bei Fröschen und Kaninchen — die Versuche an Hunden waren ergebnisslos — erzielten, acuten totalen Intoxicationslähmungen sich für berechtigt hält, die regelmässig partiellen chronischen Bleilähmungen des Menschen auf Vergiftung der quergestreiften Muskelsubstanz selbst zurückzuführen. Uebrigens ist er den Nachweis, dass die in seinen Thierversuchen beobachtete Erschöpfung und schliessliche Aufhebung der faradischen Reaction sämmtlicher Muskeln und Nerven auf Vergiftung lediglich der ersteren bei Integrität der letzteren beruht, völlig schuldig geblieben.

**) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Bd. S. 293 und S. 475. 1876.

***) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux publiées par Bourneville, tome IIme. p. 267. 1877.

†) a. a. O. S. 259.

Beobachtungen von Erb*), Bernhardt**) und M. Rosenthal***) genügend gründliche Angaben namentlich in Betreff des elektrischen Befundes, um die genauere Topographie der Lähmung und Atrophie erkennen zu lassen. Aber auch unter diesen Autoren hat nur Bernhardt die Frage der spinalen Anordnungen berührt. Er konnte an den Oberextremitäten die unabhängige Stellung des Supinator longus gegenüber dem übrigen Radialisgebiete und seine Zusammengehörigkeit mit dem Biceps und Brachialis internus für diese Lähmungen sowohl als für die Bleilähmungen bestätigen. Für die Unterextremitäten bestätigte er meine†) Beobachtungen über die eximirte Stellung des M. tibialis anticus im Peroneusgebiete sowohl bei Bleilähmungen als bei atrophischen Spinallähmungen und reihte diesen Muskeln im Cruralisgebiete den M. sartorius an, indem er zwei Fälle beschrieb, in welchen dieser Muskel allein von der Lähmung des N. cruralis verschont war, nachdem Erb††) und ich†††) beiläufig dieselbe Beobachtung gemacht hatten.*†) Es hat sich aber auch Bernhardt nicht darauf eingelassen, diese Beobachtungen unter gemeinschaftliche Gesichtspunkte zu bringen. In einer klinischen, fünfundvierzig Beobachtungen, darunter drei eigene, bearbeitenden Monographie der Myelitis der Vorderhörner von Seguin**†) ist die Praedilection der atrophischen Spinallähmungen für gewisse Muskelgruppirungen nicht einmal erwähnt. Auch für die spinale Kinderlähmung berücksichtigt die

---

*) Erb. Ueber acute Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Dieses Archiv. V. Bd. S. 758. 1875.

**) a. a. O. Dieses Archiv VII. S. 313, 1877 u. VIII. S. 779—788, 1878 oder Berl. klin. Wochenschrift 1878, No. 18 u. 19.

***) M. Rosenthal, Zur klinischen Charakterisirung der Poliomyelitis anterior, Virchow's Archiv, 72. Bd. S. 325. 1878.

†) a. a. O. S. 31—42, S. 54 u. ff.

††) a. a. O. Dieses Archiv. V. Bd. S. 769. 780. 781.

†††) a. a. O. S. 55.

*†) Meine in der Discussion der Bernhardt'schen Mittheilung an dieselbe geknüpfte Behauptung (Dieses Archiv, VII. Bd. S. 657), dass Duchenne bereits diese alleinige Verschonung des Sartorius im Cruralisgebiete beschrieben habe, muss ich als irrthümlich entstanden durch eine ungenaue Erinnerung einer anderen Duchenne'schen Beobachtung (Duchenne, Physiologie des mouvements, 1867, p. 397). bei welcher der Sartorius intact war bei Lähmung des Iliopsoas, zurücknehmen.

**†) Seguin, Myelitis of the anterior horns or spinal paralysis of the adult and child. New-York 1877.

neuste Arbeit von Seeligmüller*), trotz der summarischen Aufführung von 75 eigenen Fällen, nicht genügend die gesetzmässige Localisation dieser Lähmungen im Falle ihrer partiellen Begrenzung.**) Es folgt daher wohl Eulenburg***) lediglich meinen Ausführungen, wenn er lehrt, dass die Anordnung der motorischen Bahnen innerhalb des Rückenmarks stellenweise anscheinend von derjenigen der peripherischen Nervenstämme insofern verschieden ist, als gewisse functionell zusammengehörige Muskelgruppen, Flexoren, Extensoren eines Gliedabschnittes u. s. w. innerhalb des Rückenmarks auch durch räumlich benachbarte Fasern und Zellengruppen vertreten werden, während dagegen in den peripherischen Stämmen nicht selten die motorischen Fasern functionell ganz heterogener, selbst antagonistischer Muskeln unmittelbar zusammen gelagert erscheinen. Er exemplificirt diesen Satz durch das häufig vorkommende gegensätzliche Verhalten der Mm. peronei und des Tibialis anticus im Nervengebiete des Peroneus einerseits und des Supinator longus und der Extensoren der Finger und des Handgelenks im Radialisgebiet andererseits. „Wir haben demnach die in ihren Details uns allerdings unbekannte Mosaik der localen Bewegungsterritorien im Rückenmark für die Pathogenese der Spinallähmungen in ähnlicher Weise zu berücksichtigen, wie es hinsichtlich der entsprechenden Empfindungsmosaik für die Pathogenese der spinalen Anästhesien der Fall ist.“†)

Der Versuch einer eingehenderen Erforschung der Lagerung dieser Bewegungsterritorien verspricht nun aber auch, ganz abgesehen von der speciellen Frage der Pathogenese der Bleilähmungen, von allgemeineren Gesichtspunkten aus in mehrfacher Hinsicht fruchtbringende Ergebnisse. Einmal muss es von rein pathologischem Interesse sein, die der Läsion bestimmter Territorien der motorischen Rückenmarkskerne zukommenden in gesetzmässiger Localisation der Lähmung und degenerativen Atrophie sich äussernden Ausfallssymptome ein für alle Mal festzustellen, weil man vermöge der in der naturwissenschaftlichen Forschung überall stillschweigend als beweiskräftig angenommenen Induction berechtigt sein wird, beim jeweiligen

*) A. Seeligmüller, Ueber Lähmungen im Kindesalter. I. Ueber spinale Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta). Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge XII. Bd. S. 321—354. XIII. Bd. S. 226—237. 1878.

**) cfr. E. Remak, a. a. O. S. 47 u. ff.

***) a. a. O. I. Bd. S. 192.

†) Eulenburg, a. a. O. I. Bd. S. 193.

Vorkommen derselben Ausfallssymptome nun auch die spinale Erkrankung der betreffenden Kernregion als unweigerlichen Vorwurf des pathologisch-anatomischen Nachweises zu betrachten. Es muss diese in der Localisation beruhende Charakterisirung einer atrophischen Lähmung als einer spinalen um so erwünschter sein, als man bei wachsender Erkenntniss immer mehr von der noch vor einem Jahrzehnt gültigen Ansicht zurückgekommen ist, dass die elektrische Untersuchung, namentlich der Nachweis der galvanischen Entartungsreaction der Muskeln, die Differentialdiagnose zwischen peripherer und spinaler Erkrankung ermöglichen könne. Nachdem nämlich Salomon*) zuerst das Vorkommen der Entartungsreaction bei spinaler Kinderlähmung beschrieben hatte, ist bekanntlich namentlich durch die Untersuchungen von Erb**) die Bedeutung der Entartungsreaction gerade für die spinalen atrophischen Lähmungen und Atrophien sicher gestellt werden. Nach einer neueren Beobachtungsreihe desselben Autors***) kommt ihre zuerst in einem Falle von Bleilähmung und bei progressiver Muskelatrophie, dann bei peripheren Lähmungen von ihm beschriebene durch Fortbestehen der elektrischen Nervenerregbarkeit in allen Stadien des degenerativen Processes charakterisirte „Mittelform“ auch bei einer leichteren Art der atrophischen Spinallähmung vor. Da sich also alle Grade der Entartungsreaction nur immer als pathognomonisch für die ihrer Schwere nach entsprechenden anatomischen Läsionen der motorischen Nervenbahnen von der spinalen motorischen Kernregion abwärts erwiesen haben, sei es, dass die multipolaren Ganglienzellen derselben selbst afficirt sind oder die von ihnen ausgehende motorische Faserung an irgend einer Stelle ihres Verlaufes†), so kann nur die Verbreitung und Localisation der mit Entartungsreaction behafteten Muskeln, nicht die Entartungsreaction an und für sich diagnostische Aufschlüsse über den Ausgangspunkt der Erkrankung geben. Es liegt auf der Hand, dass, wenn gele-

*) Salomon, Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Neue Folge 1868 p. 370.

**) cfr. Erb, Krankheiten des Rückenmarks II. S. 310. 2. Aufl. S. 726.

***) Erb, Ueber eine noch nicht beschriebene Mittelform der chronischen atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis anterior chronica), Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie etc. 1878, No. 3). — Krankheiten des Rückenmarkes. 2. Aufl. S. 738—744.

†) cfr. E. Remak, a. a. O. S. 7.

gentlich einmal, wie in den seltenen Beobachtungen von Duménil*) und Eichhorst**) eine multiple periphere Neuritis zu generalisirter atrophischer Lähmung führt, auch abgesehen von der auch schon von diesen Autoren erwähnten Complication mit Sensibilitätsstörungen, die genau an die befallenen Nervenstämme geknüpfte, in dem Eichhorst'schen Falle sehr schön in entsprechenden Schüben beobachtete Verbreitung der atrophischen Lähmung sich klinisch bei nicht allzu oberflächlicher Untersuchung namentlich des elektrischen Befundes von der zwar ebenfalls diffusen aber doch den spinalen Anordnungen entsprechend typischen Verbreitung einer Spinallähmung leicht unterscheiden lassen muss. Diese klinische Unterscheidung wird allerdings unmöglich sein, wenn es sich um eine totale Lähmung einer Extremität mit völliger Degeneration der Nerven und Muskeln handelt, wo auch die genaue faradische Prüfung keinen einzigen Nervenast mehr erregbar findet und die Lähmung zu einer gliederpuppenartigen Schlaffheit der Gelenke geführt hat.***) Wenn in solchen der schwersten Form der spinalen Kinderlähmung zukommenden Fällen nicht die intacte Sensibilität an und für sich gegen eine periphere Läsion spräche, so könnte natürlich hier die Localisation der Lähmung weder für noch gegen die Möglichkeit einer peripheren Entstehung verwerthet werden. Diese Fälle bilden aber selbst für die spinale Kinderlähmung, wo sie bei den kleinen räumlichen Verhältnissen des kindlichen Rückenmarks noch am ehesten zu erwarten wären, auch nach den neuerlichen Angaben von Seeligmüller†) keineswegs die Regel, sondern es begrenzt sich, was von anatomischer Seite Fr. Schultze††) neuerdings zu erklären versucht hat, die ursprünglich totale Lähmung zu dauernder Lähmung mit Nerven- und Muskeldegeneration und den entsprechenden Alterationen der elektrischen Erregbarkeit auch hier häufig in einzelnen Muskel-

---

*) Duménil, Contributions pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite. Gaz. hebd. de Méd. No. 4. 1866. p. 51. 67. 84.

**) Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv. 69. Bd. 1877.

***) Vgl. Jac. v. Heine, Spinale Kinderlähmung. Zweite Auflage 1860. S. 14.

†) a. a. O. S. 338—344.

††) Fr. Schultze, Pathologie und pathologische Anatomie des centralen Nervensystems, insbesondere des Rückenmarks. III. Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung und der analogen Lähmung Erwachsener (Poliomyelitis acuta anterior). Virchow's Archiv. 68. Bd. S. 30 des Separatabdruckes.

gruppen*), so dass nach Seeligmüller**) die häufige Frühcontractur der Kinderlähmung durch willkürliche frühzeitige Innervation nicht gelähmter Antagonisten bewirkt wird. Beim Erwachsenen scheinen aber totale atrophische Spinallähmungen in dem Sinne, dass es zu einer völligen Degeneration sämmtlicher Nervenäste eines Gliedes kommt, überhaupt nicht aufzutreten. Am ersten wären sie noch im letzten Stadium der sich chronisch entwickelnden Fälle zu erwarten, wo eine Muskelgruppe nach der andern der atrophischen Spinallähmung anheimfällt, dann aber immer noch die Anamnese über die Reihenfolge der von Lähmung und Atrophie befallenen Muskeln Aufschluss geben könnte. Wenn aber auch für diese Form die totale atrophische Lähmung keineswegs der Erfahrung entspricht, so wird sie noch viel weniger, wie die vorliegende Casuistik und meine eigenen gelegentlichen Untersuchungen hier vorgekommener Fälle mich gelehrt haben, bei der acuten meist unter Fieber einsetzenden generalisirten atrophischen Spinallähmung beobachtet.***) Hier findet man immer nur partielle Degenerationen, indem einzelne Muskeln intensiv, andere weniger, einzelne gar nicht an der Lähmung, der Atrophie und den Alterationen der elektrischen Erregbarkeit betheiligt sind.†) Man kann daher auch diese Fälle dazu verwerthen, um aus der Vertheilung der afficirten Muskeln Rückschlüsse auf die betheiligten Kernregionen des Rückenmarks zu machen, sofern dieselben durch eine Untersuchung in der von mir bezeichneten Richtung festgestellt sind.††) Ich meine also, dass eine eingehendere Erforschung der spinalen Bewegungsterritorien deswegen von pathologischer Wichtigkeit ist, weil sich bei ihrer genaueren Kenntniss die von Bernhardt†††),

---

*) cfr. E. Remak a. a. O. S. 46 und Eisenlohr a. a. O. dieses Arch. VIII. Bd. S. 313.

**) Seeligmüller, Zur Entstehung der Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung. Centralblatt für Chirurgie 1878. No. 18.

***) Beiläufig erwähne ich, dass Renaut (Remarques anatomiques et cliniques sur deux points particuliers de l'intoxication saturnine chronique. Gazette médicale de Paris 1878, No. 33 p. 394) auch zwei Fälle ziemlich acuter und ausgedehnter Bleilähmung unter hohem Fieber eintreten sah.

†) cfr. Erb. Rückenmarkskrankheiten II., S. 281. — 2. Aufl. S. 696.

††) Auch die diphtheritischen Extremitätenlähmungen, welche nach Déjerine (Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique. Archives de physiologie 1878 p. 107—144) regelmässig von Alterationen der grauen Vordersäulen abhängig sind, könnten für diese Untersuchungen in Betracht gezogen werden.

†††) Bernhardt, Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affec-

Leyden*), Westphal**) ventilirte Frage, ob nicht manche atrophische Lähmungen auf peripherer Basis entstehen, einfach so erledigen wird, dass im einzelnen Falle solche generalisirte peripherische Lähmungen sich durch ihre abweichende Localisation erkennen lassen müssen. Schwieriger wird natürlich die Unterscheidung sein, wenn nicht nur die peripheren Nervenstämme, sondern irgend welche Abschnitte der Plexus oder die vorderen Wurzeln mehrfach primär erkranken, indem schon in den Plexus ähnliche Zusammenlagerungen der motorischen Fasern bestehen, wie sie im Rückenmark anzunehmen sind. So ist von Erb***) und von mir†) eine eigenthümliche Plexuslähmung mehrfach beobachtet worden, bei welcher in Folge spontaner Erkrankung und traumatischer Läsion einer leicht durch isolirte elektrische Reizung zu ermittelnden Stelle des Plexus brachialis der Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und die Supinatoren von atrophischer Lähmung betroffen sind. Wenn nun auch diese Fälle bei der nicht selten klaren peripheren Aetiologie, bei der völlig isolirten einseitigen wie herausgehackten Localisation und bei den wenn auch geringen complicirenden Sensibilitätsstörungen nicht leicht zu Verwechslungen mit atrophischen Spinallähmungen führen werden, so könnte doch eine mehrfache analoge Plexuserkrankung unter Umständen eine atrophische Spinallähmung vortäuschen. Noch viel weniger ist aber die Möglichkeit abzusehen, wenn die pathologisch-anatomische Beobachtung idiopathische Erkrankungen einzelner vorderer Wurzeln††) erweisen

---

tion Erwachsener. Dieses Archiv IV. Bd. S. 383. 1874 u. a. O. VII. Bd. S. 319. VIII. S. 784. 1878.

*) Leyden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Spinallähmung der Kinder und der Erwachsenen. Dieses Archiv. VI. Bd. S. 288 u. ff. 1875.

**) Westphal, Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Dieses Archiv. VI. Bd. S. 818. 1876.

***) Erb, Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis. Verhandl. des Heidelberger Naturhist. Med. Vereins vom 10. Nov. 1874.

†) E. Remak, Zur Pathologie der Lähmungen des Plexus brachialis. Berliner klin. Wochenschrift 1877. No. 9.

††) In zwei Fällen acuter aufsteigender Paralyse, ohne weitere Angabe über ihre Symptomatologie, hat kürzlich Déjerine (Sur l'existence des lésions des racines antérieures dans la paralysie ascendante aigue. Gazette médicale de Paris 1878. No. 31, p. 375) parenchymatöse Neuritis (Zerklüftung des Myelins, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheiden, Schwund der Achsencylinder) einer gewissen Anzahl Nervenfasern aller vorderen Wurzeln

sollte, die daraus resultirenden atrophischen Lähmungen von den echten Spinallähmungen zu unterscheiden. Dass hier die klinische Diagnostik ebenso eine Grenze finden muss, wie in der Erkenntniss der vorliegenden sehr verschiedenartigen anatomischen Läsionen*) der grauen Vordersäulen, ändert nichts daran, dass für die Semiotik der atrophischen Spinallähmungen die Kenntniss der spinalen Anordnungen der Bewegungsterritorien von fundamentaler Bedeutung ist. Denn während nur pathologisch-histologische Untersuchungen Aufschlüsse über die vorkommenden anatomischen Läsionen geben können, ist es Sache der klinischen Forschung, die ihnen bei bestimmter Localisation zukommende Symptomatik so zu fördern, dass die Herddiagnose mit Sicherheit gestellt werden kann, sei es behufs Einleitung einer etwaigen localen Therapie oder auch nur um der späteren anatomischen Untersuchung den richtigen Locus morbi anweisen zu können. Für beide Zwecke wird aber die Kenntniss der Anordnung der spinalen motorischen Kernregionen nicht blos dienlich sein um spinale atrophische Lähmungen und vielleicht auch spinale Atrophien als solche zu erkennen, und von atrophischen Lähmungen und Atrophien anderen Ursprungs zu unterscheiden, sondern auch um im einzelnen Falle festzustellen, in der Höhe welcher Vorderwurzeln die poliomyelitische Erkrankung zu suchen ist. Denn wenn auch die neuere Rückenmarkspathologie sich hauptsächlich mit den Erkrankungen der verschiedenen Fasersysteme des Rückenmarksquerschnitts befasst, und in dieser Richtung die entwicklungsgeschichtlichen Ergebnisse Flechsig's zu weiteren Untersuchungen anspornen, so hat doch von jeher, namentlich von praktischer Seite, der Längsschnitt des Rückenmarks dasselbe Interesse erweckt. So ist es wohl, um ein Beispiel anzuführen, nur dem Mangel von Obductionsbefunden in den ersten Stadien der Krankheit zuzuschreiben, dass die von R. Remak**) aufgestellten klinischen Formen der Tabes dorsalis je nach dem Beginne der Degeneration in verschiedenen Höhen der Cerebrospinalachse anatomisch noch nicht genauer präcisirt sind.

---

und der intramusculären Nerven gefunden, ohne dass im Rückenmark pathologisch-anatomische Veränderungen nachzuweisen waren. Zu bemerken ist, dass die Mehrzahl der Nervenfasern keinerlei Veränderungen zeigte.

*) cfr. Leyden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Dieses Archiv. VI. Bd. S. 271 bis 298. 1875.

**) R. Remak, Ueber Tabes dorsalis. Med. Centralzeitung 1862, 3 Dec. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde 1862, No. 49 und 50. Berliner klin. Wochenschrift 1864, No. 30. 41.

Auch Westphal*) und Tschirjew**) haben neuerdings das Bedürfniss neuer Hülfsmittel der Höhendiagnose der Degenerationen von Fasersystemen dadurch indirect anerkannt, dass sie den Ausfall des Kniephänomens und verwandter Erscheinungen in dieser Hinsicht zu verwerthen suchten.

Auch die Physiologie des menschlichen Rückenmarks darf, wie ich bereits früher betont habe, von diesen pathologischen Untersuchungen der spinalen Kernregionen, wie schon so oft von der Rückenmarkspathologie, Förderung erwarten, zumal der von Physiologen mehrfach ausgesprochene Satz, dass im Rückenmark die motorischen Ganglienzellen nach functionellen Gruppen angeordnet sind, noch des experimentellen Beweises ermangelt.***) Pathologische an Uebersichtlichkeit jedes Thierexperiment übertreffende Erfahrungen sind aber für seinen Nachweis vor meinen Untersuchungen meines Wissens noch von Niemandem benutzt worden, obgleich bereits Charles Bell†) in dem Kapitel örtliche Lähmung der Muskeln der Extremitäten mit folgenden Worten die fundamentale klinische Erfahrung beschreibt.††): „„Die Lähmung befällt nicht Theile des Armes oder Fusses gleichmässig, auch breitet sie sich nicht an den Gliedern weder auf- noch abwärts aus, sondern die Krankheit hat in jenen Muskeln ihren Sitz, deren Bewegungen im natürlichen Zustande associirt sind, wenn auch diese Muskeln an verschiedenen Stellen der Extremität liegen und von verschiedenen Nerven und Arterien versorgt werden. Im Fall z. B. der Daumen afficirt ist, so beschränkt sich das Schwinden keineswegs auf die kurzen Muskeln dieses Gliedes, sondern verbreitet sich auf diejenigen Daumenmuskeln, welche am Vorderarm liegen, obgleich die mit denselben in der nächsten Berührung stehenden Muskeln des Arms vollkommen kraftvoll und voluminös sind.““ Wie weit Bell dennoch von einer befriedigenden Erklärung dieser

*) Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. II. Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Erscheinungen. Dieses Archiv. V. Bd. S. 822. 1875.

**) Tschirjew, Ueber Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens und verwandter Erscheinungen. Dieses Archiv. VIII. Bd. S. 710. 1878.

***) cfr. E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen a. a. O. S. 44.

†) Karl Bell's physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems. Aus dem Englischen übersetzt von Romberg. Berlin 1832. S. 362 u. ff.

††) Ich verdanke diese literarische Notiz der Güte des Herrn Collegen Adamkiewicz.

durch einen sehr instructiven auch von Romberg*) citirten Fall erhärteten Thatsachen entfernt ist, ergiebt seine folgende Erörterung: „„Diesen Affectionen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen kann auch nur eine partielle Störung der Nerven zu Grunde liegen. Eine Krankheit im Gehirn oder im Verlauf eines Nervenstammes müsste ihren Einfluss auf das ganze Glied oder auf den Theil desselben, in welchem sich der Nerv oder die Nerven verbreiten, ausdehnen. Allein in diesen Fällen sind einzelne Unterabtheilungen der Nerven, welche in denselben Scheiden eingeschlossen sind, oder denselben Lauf nehmen, afficirt. Ich bin geneigt solche örtliche Lähmungen dem Einflusse einer krankhaften Reizung der Eingeweide zuzuschreiben. Dieser Einfluss müsste zunächst vom sympathischen Nerven ausgehen, und dennoch scheint es andrerseits unmöglich, sich von einem gänzlichen Verluste der Bewegung ohne vermittelnden Einfluss des Gehirns Rechenschaft geben zu können.““**) Man muss sich vergegenwärtigen, dass für diesen verdienstvollen Forscher eine genügende Erklärung der mustergültig beschriebenen Thatsachen deswegen unmöglich war, weil für ihn die vorderen Wurzeln direct aus den weissen vorderen Rückenmarkssträngen hervorgehen***) und es erst, nachdem R. Remak†) dieses einfache Verhältniss abgewiesen und Ollivier††) den Zusammenhang der vorderen Wurzeln mit der grauen Substanz behauptet hatte, den anatomischen Untersuchungen von Schröder van der Kolk (1848), Rud. Wagner (1850), Gratiolet (1851), G. Schilling (1852), R. Remak und B. Stilling (1854) vorbehalten blieb, den Ursprung der Nervenfasern der vordern Wurzeln aus den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner nachzuweisen.†††) Schon vorher hatte Volkmann*†) auf Grund seines durch Messung der Nerven und Ver-

*) M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Zweite Aufl. I. Bd. 3. Abth. S. 158, 1851. — Charles Bell, the nervous system of the human body. Third edition p. 432. 1844.

**) Bell's physiologische und pathologische Untersuchungen. a. a. O. S. 365.

***) cfr. a. a. S. 25.

†) R. Remak, Observationes anatomicae et microscopicae de systematis nervosi structura. Dissertatio inauguralis. Berolini 1838 p. 19.

††) C. P. Ollivier, Traité des maladies de la moelle épinière, Troisième Edition. Tome premier, p. 97. 114. 120. Paris 1837.

†††) cfr. Schroeder van der Kolk. Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata etc. Aus dem Holländischen übersetzt von Theile. S. 1—28. 1859.

*†) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. II., S. 482.

gleichung mit der Marksubstanz des Rückenmarks erhaltenen Resultates, dass unmöglich alle Nervenfasern unmittelbar zum Gehirn verlaufen könnten, den Schluss gezogen, dass die Bewegungsfasern an ihrem Rückenmarksursprung so angeordnet sind, dass durch jeden Reiz, der sie trifft, ein zweckmässiger Bewegungscomplex (coordinirte Bewegung) resultiren muss. Erst mit dem exacten Nachweis der histologischen Continuität der Vorderwurzeln mit den Ganglienzellengruppen der Vorderhörner erhielt der physiologische Lehrsatz ihrer Anordnung nach functionellen Gruppen durch R. Wagner*) und namentlich Schröder van der Kolk**) präcisere Fassung. Letzterer Autor bedient sich folgendes dem Inhalt dieser Arbeit sehr naheliegenden Beispieles: „„Achten wir auf einen Muskel von irgend erheblichem Umfange z. B. auf den Biceps. Die Nerven vom Perforans Casserii, welche sich als motorische im Biceps verlieren, enthalten viele Hunderte, ja Tausende von Primitivfasern. Aus den nämlichen Nerven erhält auch der Brachialis internus seine Zweige, wodurch diese Zahl noch bedeutend vermehrt wird. Eigenthümlich ist es nun, dass wir keinen der beiden Muskeln isolirt bewegen können: sie sind zu einem System mit einander vereinigt, dergleichen es noch mehrere und selbst grössere im Körper giebt, z. B. die Vereinigung der Vasti mit dem Cruralis und Rectus. Lassen wir diese Muskeln wirken, so werden alle die dazu gehörigen Fasern gleichmässig gespannt; denn wir sind nicht im Stande, den Biceps anzuspannen, den Brachialis aber in Erschlaffung zu lassen, oder umgekehrt. Mag bloss ein geringer Kraftaufwand stattfinden, oder möge es zu einer sehr gewaltsamen Contraction kommen, die Einwirkung unseres Willens trifft gleichmässig alle Muskelfasern, wie es auch durchaus erforderlich war, wenn diese Muskeln uns jene Dienste leisten sollen, zu denen sie überhaupt befähigt sind. Eine partielle Contraction blos einiger Muskelbündel hätte uns zu gar nichts genützt, denn es wäre dadurch doch keine andere Wirkung zu Stande gekommen, als durch den ganzen Muskel, nämlich die Beugung des Vorderarms. Der Willensimpuls muss sich also gleichmässig über alle zum Brachialis internus und Biceps tretenden Nervenfasern ausbreiten. Verliefen nun alle diese Nervenfasern durch das Rückenmark bis zum Gehirne und zwar bis zu dem Punkte, wo unser Wille wirkt, so müsste letzterer immer gleichmässig auf alle jene Tausende von Nervenfasern

*) R. Wagner; Ueber die Elementarorganisation des Gehirns. Göttinger gel. Anz. 1854 30. Jan.

**) a. a. O. S. 57—79.

einwirken. Dann liesse sich aber auch nicht erklären, warum unser Wille nicht auf einzelne Nervenfasern stärker einzuwirken vermag, als auf andere, da er doch verschiedene Muskelnerven zu influiren im Stande ist; wir müssten dann befähigt sein, die eine Hälfte des Biceps oder auch den Biceps allein wirken zu lassen, während der Brachialis unthätig bleibt. Die Natur hat nach meiner Meinung eine Einrichtung getroffen, die viel einfacher und dabei zuverlässiger ist. Alle für den Biceps und Brachialis entspringenden Nervenfasern entspringen aus einer unter einander zusammenhängenden Gruppe von Ganglienzellen. Trifft der Eindruck oder der Reiz unseres Willens mittelst ein Paar Verbindungsfäden, die vom Gehirne kommen, auf diese Gruppe, dann scheint sich dieser Eindruck auf alle Zellen der letzteren mittelst der sie vereinigenden Verbindungsfasern gleichzeitig auszubreiten und sie zur Wirksamkeit zu veranlassen, was zur Folge hat, dass alle aus dieser Gruppe kommenden Nervenfasern mit gleicher Energie angeregt werden, die sich dann auch den aus dieser Gruppe stammenden Nervenfasern mittheilt. So muss also eine gleichmässige nicht nur, sondern auch eine gleichzeitige Contraction der Muskelfasern des Biceps und Brachialis internus zu Stande kommen, und wir vermögen nicht, während ihrer Contraction einen Theil dieser Fasern der Wirkung zu entziehen. Eine solche Gruppe von Ganglienzellen lässt sich daher als eine Batterie von Leydener Flaschen, die unter einander verbunden sind, ansehen: die elektrische Kraft vertheilt sich gleichmässig über alle vereinigten Flaschen, und diese entleeren sich alle zugleich in gleicher Weise, wie denn auch nur ein Conductor nöthig ist, um alle Flaschen zugleich zu laden.““*) Obgleich Schröder van der Kolk an einer anderen Stelle**) den Supinator longus ausdrücklich den Vorderarmbeugern zugesellt, so hat er ihn doch an der eben citirten Stelle nicht mit erwähnt. Da aber bei einer zwischen der Pronation und Supination die Mitte haltenden Stellung des Vorderarms seine Beugung niemals unter physiologischen Verhältnissen ohne gleichzeitige Contraction des Supinator longus stattfindet, und nur unter pathologischen Bedingungen z. B. bei den gewöhnlichen peripheren Drucklähmungen des Radialis die Contraction dieses Muskels ausfällt,***) so gelten, was in Bezug auf die bereits erwähnten und in dieser Arbeit noch zu beschreibenden

*) a. a. O. S. 57 u. ff.

**) a. a. O. S. 8.

***) Vgl. E. Remak, Zur Pathologie und Elektrotherapie der Drucklähmungen des Nervus radialis. Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1878, No. 27.

Lähmungscombinationen von Wichtigkeit ist, alle von Schröder v. d. Kolk über den Biceps und Brachialis internus vorgetragenen Erörterungen auch für den Supinator longus. Wohlgemerkt gelten sie nur für die erwähnte Stellung des Vorderarms, indem sowohl die einfache Beobachtung als namentlich die isolirte elektrische Reizung lehrt, dass bei stark pronirter und noch mehr bei stark supinirter Stellung des Vorderarms der Supinator longus bei der Beugung desselben nur dann mitwirkt, wenn gleichzeitig die betreffende mittlere Pronationsstellung des Vorderarms angenommen wird.*) Dagegen ist bekannt, dass der Biceps ausser der Beugung des Vorderarms noch eine andere Wirkung hat, nämlich den gebeugten Vorderarm kräftig zu supiniren, und dass er in dieser Bewegung synergisch mit dem Supinator brevis wirkt, während der Brachialis internus als reiner Beuger des Ellenbogens mit der Supination des Vorderarmes gar nichts zu thun hat.**) Es haben daher die Schröder van der Kolk'schen Erörterungen in Bezug auf die Mitwirkung des Supinator longus bei der Beugung des Vorderarms, wenn auch seine Nervenfasern in einem andern Nervenstamm verlaufen, als diejenigen des Biceps und Brachialis internus, eine Ergänzung, in Bezug auf das angeblich stetige Zusammenwirken des Biceps und des Brachialis internus eine Berichtigung zu erfahren, und dürfte ein eingehenderes Studium der Muskelbewegungen, wobei die gleichzeitige Innervation der Antagonisten***) nicht ausser Acht zu lassen ist, ergeben, dass so einfach, wie Schröder van der Kolk sich die Anordnung des Ganglienzellennervenfaserapparates vorstellt, die Dinge nicht wohl liegen können, dass vielmehr vielleicht nahe bei einander liegende spinale Mechanismen vorauszusetzen sind, welche eine synergische Contraction desselben Muskels mit verschiedenen anderen zu verschiedenen einfachen Bewegungsformen gestatten. Auch gehen Schröder van der Kolk†) und Jaccoud††), welcher

---

*) cfr. v. Ziemssen, die Elektricität in der Medicin. I. Hälfte (physikalisch-physiologischer Theil) 4. Aufl. 1872, S. 284). — H. Welcker, Ueber Pronation und Supination des Vorderarms. II. Supinator longus. Reichert und du Bois-Reymond's Archiv 1875. S. 5—13. Seeligmüller a. a. O. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XIII.. S. 230.

**) cfr. Duchenne, Physiologie des mouvements 1867. p. 126—144.

***) cfr. E. Brücke. Ueber willkürliche und krampfhafte Bewegungen. Wiener Sitzungsberichte LXXV. 3. Abth. Nov.

†) a. a. O. S. 68 u. ff.

††) Jaccoud, les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864, p. 86, p. 94 u. ff. p. 115. p. 145.

des Ersteren Ansichten in allen Punkten aufgenommen hat, entschieden zu weit, wenn sie nach dem Vorgange von Volkmann die Coordination auch complicirter Bewegungen, wie Gehen, Laufen, Springen u. s. w. in's Rückenmark verlegen, sondern man muss, wie Leyden*) bemerkt, streng die Association einfache Bewegungen (Flexion, Extension etc.) leistender Muskelgruppen, deren Nervenursprünge im Rückenmark entsprechend gelagert sind, von der echten Coordination d. h. dem zweckmässigen einen intendirten Effect erreichenden Zusammenwirken von Muskelgruppen auseinander halten. Immerhin aber dürfte dieser Excurs auf das physiologische Gebiet zeigen, dass der Versuch einer Erforschung der Anordnung der spinalen motorischen Kerne an wichtige noch schwebende physiologische Probleme anknüpft.**)

Ich habe diese ausführlichen pathologischen und physiologischen Erörterungen der wesentlichsten Gesichtspunkte für die Verwerthung der mitzutheilenden Beobachtungen denselben um so mehr im Zusammenhange vorausschicken zu müssen geglaubt, als mir der völlige Mangel an eigenen Obductionsbefunden nur zu einem kleinen Theile gestattet, zur Lösung der gestellten Aufgaben beizutragen. Soweit mir nämlich nicht spärliche fremde anatomische Untersuchungen intra vitam in Bezug auf die Localisation der erkrankten Muskeln genauer untersuchter Fälle zur Seite stehen, muss ich auf eine specielle Angabe der Anordnungen der spinalen Bewegungsterritorien verzichten, ja selbst meine früheren Andeutungen***) über ihre muthmassliche Lagerung noch als hypothetisch und der Ergänzung und zum Theil der Correctur bedürftig bezeichnen. Es wird lediglich mehrfachen anatomischen Untersuchungen klinisch entsprechend beobachteter Fälle von berufener Seite vorbehalten bleiben müssen, die constante anatomische Lagerung der spinalen Bewegungsterritorien zu ermitteln. Dazu hoffe ich aber durch eine specielle Bearbeitung der Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophien die Anregung zu ge-

---

*) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. Bd. S. 59.

**) Auch Schiefferdecker (Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarks, Virchow's Archiv 67. Bd. 1876) nimmt auf Grund der Beobachtung, dass die weissen Rückenmarksstränge in bestimmten Abschnitten von Zeit zu Zeit Fasermassen in die graue Substanz hineinsenden, präformirte anatomische Centren an und unter diesen als Centren dritter Ordnung oder „Organcentren" constante Anordnungen von Ganglienzellengruppen, welche mit bestimmten zu einer gewissen physiologischen Leistung mit einander verbundenen Muskeln in Zusammenhang stehen (a. a. O. S. 583 und 586).

***) a. a. O. Dieses Archiv VI. Bd. S. 53—56.

ben, indem meine Beobachtungen meine früheren Angaben dahin bestätigen und erweitern, dass sie in der That typische und constante Combinationen der erkrankten Muskeln nachweisen, welchen ihrer anatomischen Lagerung nach noch zu untersuchende constante spinale Bewegungsterritorien nothwendig entsprechen müssen. Dieser Nachweis erfordert aber gerade bei dem Mangel anatomischer Befunde ein ausgedehnteres casuistisches Material, weil dem Einwand begegnet werden muss, dass es sich bei der Auswahl bestimmter erkrankter Muskeln im einzelnen Falle um eine zufällige multiple Verbreitung des pathologisch-anatomischen Processes auf räumlich von einander getrennte Abschnitte des Rückenmarks also gleichsam um eine Laune der poliomyelitischen Erkrankung handelt, woran bei einer grösseren Reihe gleichartig localisirter Fälle unmöglich zu denken ist. Nicht also um die ohnehin schon sehr angeschwollene Casuistik der atrophischen Spinallähmung um einige an und für sich zwar interessante aber doch in ihrer Erscheinungsweise bereits beschriebenen Formen entsprechende Fälle zu bereichern, sondern lediglich mit Rücksicht auf die gewichtige toxicologische, semiotische und physiologische Bedeutung der oben erörterten einschlägigen Fragen theile ich jetzt eine Reihe in den letzten Jahren gesammelter eigener Beobachtungen atrophischer Spinallähmungen zunächst der Oberextremitäten mit, bei welchen das Hauptgewicht auf eine genauere Anführung der gelähmten, atrophirten und von Alterationen der elektrischen Erregbarkeit betroffenen Muskeln gelegt wird.

Während ich aber bei meinen früheren Untersuchungen den Verlust der faradischen Erregbarkeit als allein massgebendes Kriterium des Ausfalls eines Muskels aufstellte*), habe ich nach den neueren oben erwähnten Erfahrungen über das Vorkommen der qualitativen galvanischen Entartungsreaction in gelähmten oder selbst in nicht gelähmten Muskeln, deren Nervenerregbarkeit erhalten oder nur herabgesetzt ist, das Auftreten deutlicher galvanischer Entartungsreaction für die Annahme degenerativer Vorgänge im Muskel berücksichtigen müssen, darüber aber die genaue quantitative faradische Prüfung der Nerven nicht verabsäumt, weil über die Schwere der Nervendegeneration hierdurch der sicherste Ausweis geliefert wird.

Für die faradische Untersuchung habe ich mich nun nicht bewogen gefühlt von der bewährten**) Methode der Benutzung des nega-

*) a. a. O. dieses Archiv VI. Bd. S. 9.

**) cfr. Erb. Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerkungen über die

tiven Pols des Oeffnungsstromes der secundären Spirale und der Verzeichnung des Rollenabstandes zur Messung des Stromes zu Gunsten des von Bernhardt*) neuerdings empfohlenen Stromes der primären Spirale und seiner Abstufung mittelst eines nebengeschalteten Rheostaten abzugehen, weil, wie ich bereits an einer anderen Stelle**) hervorgehoben hatte, diese Methode insofern keinerlei Vorzüge vor der ersteren voraus hat, als auch bei ihr die Abstufung nur bei der Einschaltung der ersten Rheostateinheiten eine in arithmetischer Progression gleichmässig fortschreitende ist. Für die galvanische Untersuchung habe ich für die Schwellenwerthe der einzelnen Reactionen des Zuckungsgesetzes in den neueren Beobachtungen überall von der Anführung der gleichgültigen Elemententzahlen abgesehen, sondern lediglich die Nadelausschläge des Galvanometers als massgebend für die wirksamen Stromstärken angeführt, wobei ich mich meist einer von mir***) beschriebenen seitdem durchaus u. A. auch für die Darstellung der Acusticusformel bewährten Untersuchungsmethode bediente, welche die Compensation der Veränderungen der Leitungswiderstände der Haut innerhalb der Untersuchung durch Veränderung der Widerstände eines nebengeschalteten Kurbelrheostaten gestattet. Durch Anführung der betreffenden Schwellenwerthe in Galvanometergraden mit negativem Vorzeichen, wenn der differente Pol die Kathode, mit positivem, wenn er die Anode ist, während in Parenthese die die Multiplication meines Galvanometers†) bestimmenden beliebig eingeschalteten Galvanometerwiderstände in Siemens'schen Einheiten angeführt sind, gewinnen die Untersuchungsresultate eine gute Uebersichtlichkeit sowohl zur Erkennung qualitativer Abweichungen des Zuckungsgesetzes als zur quantitativen Vergleichung. Zuweilen ist als secundäre Erregbarkeit (E II) der entsprechend geringere Nadelausschlag angeführt, bei welchem nach bereits erfolgter Einwirkung des Stromes nunmehr die Minimalcontraction erhalten wird. Die Differenz der Nadelausschläge der E I und E II glaube ich als Modification

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven. Dieses Archiv. IV. Bd. S. 294 u. ff. 1874.

*) Bernhardt, Elektrotherapeutische Notizen. Deutsches Archiv für klin. Med. XX. Bd. S. 388. 1877.

**) E. Remak. Ueber modificirende Wirkungen galvanischer Ströme auf die Erregbarkeit motorischer Nerven des lebenden Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Medicin XVIII. Bd., S. 310. 1876.

***) a. a. O. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII. S. 311 u. ff.

†) cfr. E. Remak, a. a. O. Deutsches Arch. etc. S. 277—280.

der Erregbarkeit durch die Einwirkung des Stroms selbst auffassen zu dürfen.*)

Beobachtung I.

Spinale Kinderlähmung des linken Armes im Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und in den Supinatoren.

Das 10 monatliche Arbeiterkind Carl Hamann aus Tempelhof, aufgen. den 28. October 1878 war bis zum 27. v. M. gesund. Die Mutter glaubt, dass ihre Milch durch eine heftige Gemüthsbewegung verdorben war, weil das an der Brust genährte Kind am Abende dieses Tages unruhig wurde und Hitze bekam. Am folgenden Tage traten bei Fortdauer des Fiebers Krämpfe hinzu, welche sich am 29. v. M. heftiger wiederholten. Am 30. v. M. Morgens wurde an dem wieder muntern und seitdem im Uebrigen gesunden Kinde die noch jetzt unverändert fortbestehende Lähmung des linken Arms bemerkt.

Der kräftig entwickelte und sich bei der Untersuchung lebhaft wehrende Knabe hält den linken Arm ruhig, während der übrigens in normaler Stellung im Schultergelenk befindliche und nicht nach innen gerollte Oberarm leicht an den Thorax adducirt ist, und der Vorderarm der Schwere nach im Ellenbogen gestreckt ist. Die Muskulatur der Schulter (Deltoideus) und der Beugeseite des linken Oberarms fühlt sich abnorm schlaff an. Der passiv gebeugte Ellenbogen wird sofort wieder gestreckt. Der Umfang der rechten Schulter in der Achsel beträgt 17, der der linken 16 Ctm.; Messung des Oberarmumfangs ergiebt keine Differenz beider Seiten. Der Vorderarm und die Hand lassen keine Abnormitäten in Bezug auf ihre Conturen und ihre Stellung erkennen.

Das Kind hebt niemals den linken Arm in die Höhe und beugt nie den Vorderarm. Die Greifbewegungen der Hand sind ganz normal. Für Nadelstiche besteht beiderseits dieselbe Schmerzäusserung.

Von dem Supraclavicularpunkt**) aus ist links keine Contraction durch faradische Reizung zu erhalten, während rechts der Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und die Supinatoren sich sehr kräftig contrahiren. Auch die directe faradische Erregbarkeit dieser Muskeln ist links völlig aufgehoben und und vermisst man bei faradischer Reizung des Ra-

---

*) cfr. a. a. O. S. 273 u. ff. Der von Erb (Virchow-Hirsch'scher Jahresbericht für 1876. I. S. 458) gegen die Beweiskräftigkeit meiner Experimente über die Modification gemachte Einwurf, dass Nadelablenkungsdifferenzen von 0,5 ° bis 4 ° ihrer Geringfügigkeit wegen keine Schlüsse auf eine Modification erlaubten, erscheint mir deswegen unberechtigt, weil eine einfache Berechnung ergiebt, dass bei einer Stromstärke von 5,5 ° bis 15 ° der ursprünglichen Minimalcontraction (a. a. O. S. 294 und 303) die erhaltene Modification sich auf 10 bis 25 pCt. dieser gesammten Stromstärke stellt, und eine stärkere Modification an und für sich nicht wahrscheinlich ist.

**) cfr. Erb a. a. O. Verhandlungen des Heidelberger Naturhistor. Med. Vereins vom 10. Nov. 1874.

dialisstamms die sonst eintretende Contraction der Supinatoren. Für den galvanischen Strom sind die betreffenden Muskeln gut erregbar und zwar ist ASZ = KSZ. Quantitative Erregbarkeitsprüfung unthunlich. Die faradische Erregbarkeit des Triceps ist herabgesetzt, die des Medianus und Ulnaris ganz normal.

Beobachtung II.

Chronische atrophische Spinallähmung der Deltoidei, Bicipites, Brachiales interni und Supinatoren, beiderseits links auch der Extensores digitorum et carpi mit Verschonung der Extensores pollicis und des Abductor pollicis longus. Leichte Atrophie des ersten Zwischenknochenraums beiderseits.

Der 52jährige Buchbinder Derhorst, aufgen. den 2. Juli 1878, bei welchem eine hereditäre Prädisposition für Muskelatrophie ebenso wenig wie eine Berührung mit Bleipräparaten nachzuweisen ist, bemerkte zuerst 1872, während er sich behufs Erweiterung einer alten Strictur in der Charité befand, eine „Kute" an der Innenseite des linken Oberarms, von welcher aus sich dann allmählich Abmagerung und Schwäche in demselben eingestellt haben soll, so dass er zunächst den linken Ellenbogen nicht mehr beugen konnte. Ueber den Fortschritt der sich nun stetig weiter ausbreitenden Lähmung und Abmagerung seiner Oberextremitäten weiss er genauere Angaben nicht zu machen, indem sich dieselbe ganz schmerzlos und allmählich ausgebreitet habe, ohne dass er auch nur anzugeben wüsste, ob die Lähmung oder die Abmagerung vorausgegangen ist. Jedenfalls war er noch im Stande bis Ausgangs 1873 zu arbeiten, wobei es ihm allerdings in der letzten Zeit wegen der Beweglichkeitsstörung der rechten Schulter beim Zuschneiden von Portemonnaies schwer fiel, mit dem rechten Arm gehörig auszuholen. Bis 1876 konnte er noch ohne Beschwerde essen, indem erst seit dieser Zeit die Fähigkeit verloren ging, auch den rechten Ellenbogen zu beugen. Zuletzt hinzugetreten ist die Unfähigkeit, die linke Hand zu strecken, und zwar ungefähr vor einem Jahre. Erst seit dieser Zeit will er namentlich bei hängenden Armen Schmerzen in denselben besonders links in der stark eingeschlagenen Hand haben, an welcher der Rücken des Handgelenks häufig anschwillt.

Wegen der zunehmenden Unbehülflichkeit suchte er am 18. Januar d. J. das hiesige städtische Barackenlazareth auf, wo ich ihn im Juni d. J. zuerst durch die Güte des Herrn Collegen Curschmann sah, welchem ich diese Beobachtung verdanke. Während eines fünfmonatlichen Aufenthalts daselbst ist eine wesentliche Veränderung nicht eingetreten.

Abgesehen von der Affection der Oberextremitäten und durch eine Strictur bedingter seit Jahren vorhandener Urinbeschwerden will er gesund sein. Er ist zu Fuss von seiner beinahe eine Meile entfernten Behausung gekommen, obgleich er seit einem Jahre eine gewisse Schwäche der Beine fühlen will. Er ist rechtshändig.

Patient, von gesundem Aussehen, guter Intelligenz, zeigt von Seiten der

Cerebralnerven oder Pupillen keinerloi Anomalie. Namentlich ist die Sprache. Deglutition etc. ganz intact. Er hat niemals Athembeschwerden. Weder in dor Gesichts-. Zungen- oder in der Halsmuskulatur ist Atrophie vorhanden. Es fällt ihm auch nicht schwer den Kopf zu tragen und nach allen Seiten kräftig zu bewegen. Gegen die sonst ganz angemessene Ernährung der Muskulatur contrastirt sehr stark dio Abmagerung der Schultern und Oberextremitäten. Dieselben werden vertical dicht am Thorax gehalten. während die Acromia in oigonthümlich gezwungener Haltung in die Höhe gezogen sind. und die Humeri durch leichte Contractur der Pectoralos an den Thorax adducirt sind. Dio Ernährung der Cucullares, der Latissimi dorsi. und Pectorales ist keine glänzende d. h. sio sind wohl im ganzen mager. sind aber in allen ihren Conturen gleichmässig erhalten. Auch lässt die Stellung der Scapulae keino Anomalie erkonnen. indem dieselben dem Thorax gut anliegen und ihre inneren Ränder der Wirbelsäule in einer Entfernung von 10 Cm. parallel laufen. Gut erhalten sind ferner dio Rhomboidei. leidlich entwickelt die Supraspinati und Infraspinati. obgloich unterhalb der Spina scapulae eine sehr auffallende Vertiefung der Fossa infraspinata besteht. welche durch den völligen Schwund der Scapularportion der Deltoidei bedingt ist. Diese sind auch in ihren übrigen Abschnitten auf eine äusserst dünne Schicht reducirt. so dass unterhalb des Acromion eine Grube besteht und die Tubercula des übrigens nicht dislocirten Humerus beiderseits deutlich fühlbar und sichtbar sind. Von dieser Atrophie ist auch die Clavicularportion nicht verschont. Die passive Beweglichkeit der Schultergelenke ist besonders links wohl nicht allein durch leichte Contractur der Pectorales etwas behindert und folgt die sich dabei gut dem Thorax anlegende Scapula stark der Bewegung. Die Serrati antici sind ausgezeichnet entwickelt. Die äusserst abgemagerten Arme werden im Ellenbogen gestreckt gehalten. Die linke Hand befindet sich in stark volarflectirter. die rechte in natürlicher Stellung. Im Ganzon ist dio Macies links bedeutender. Der Umfang des Oberarms beträgt in der Achsel beiderseits nur 23 Cm.. in der Oberarmmitte rechts 19. links 18 Cm. Der Vorderarm misst 5 Cm. unter dem Olecranon rechts 22 Cm.. links 19.5 Cm.. in der Mitte rechts 20. links 18 Cm.. über dem Handgelenk rechts 16. links 15 Cm. An den Oberarmen betrifft die Atrophie vorzüglich die Beugeseite. während die Tricipites beiderseits besonders rechts noch leidlich entwickelt sind. Namentlich ist der linke Biceps auf einen ganz dünnen weichen Strang reducirt. Rechts fühlt sich derselbe etwas consistenter an. und ist die Abmagerung hier nicht so excessiv. Sehr verschieden ist der Habitus beider Vorderarme. Rechts ist von den oberflächlichen Muskeln nur der Supinator longus fast völlig geschwunden. Im Uebrigen hat der Vorderarm seine normalen Muskelconturen: auch die Stellung und Gestalt der Hand ist bis auf eine leichte grubige Vertiefung des ersten Zwischenknochenraums normal. Dagegen besteht links nicht blos völliger Schwund des Supinator longus, sondern auch sehr beträchtliche Atrophie sämmtlicher Streckmuskeln. worauf die Massdifferenz gegen die andere Seite zurückzuführen ist. während die Beugemuskeln relativ gut entwickelt sind. Von den Streckmuskeln markirt sich ziemlich gut der schräge Wulst der langen

Daumenmuskeln. Die Hand steht in nahezu rechtem Winkel volarflectirt; doch bietet diese paralytische Contractur keinen wesentlichen Widerstand, wenn auch die Streckung schmerzhaft ist. Die Finger sind in allen Gelenken gebeugt. Auch an der linken Hand besteht Abflachung des ersten Zwischenknochenraums, sonst keine Atrophie, namentlich keinerlei Krallenstellung, wenn Hand und Finger durch Auflegen auf den Tisch gestreckt werden.

Zu keiner Zeit auch bei wiederholter Beobachtung und an keiner Stelle werden fibrilläre oder andere Muskelzuckungen bemerkt. Haut und Nägel bieten keine Anomalien. An dem Rücken des linken Handgelenks besteht eine leichte, zuweilen unter Wärmevermehrung zunehmende, diffuse Auftreibung der Weichtheile. Die Metacarpophalangealgelenke der beiden letzten Finger der linken Hand scheinen etwas aufgetrieben. Eine deutliche für Druck schmerzlose beträchtliche Verdickung zeigt der vierte Metacarpalknochen der linken Hand, ohne dass eine deutliche Atrophie der umgebenden Interossei vorhanden ist.

Die Bewegungen des Schultergerüstes erfolgen mit dem Ernährungszustand der Muskeln entsprechender Kraft ebenso wie die Adduction der Humeri nach vorn und hinten. Auch die Rotation derselben ist leidlich ausgiebig und kräftig. Mit aller Mühe können in der Sagittalebene die Arme nach vorn bis zu einem Winkel von etwa 10 ^{0}, nach hinten von etwa 15^0 gegen die Axillarlinie erhoben werden, in der Frontalebene überhaupt nicht. Bei letzterem Bewegungsversuch zieht er die Acromia in die Höhe, ohne dass sich auch nur eine Spur der Humerus vom Thorax abhebt. Die Kraft der Streckung des Ellenbogens ist namentlich rechts noch eine recht beträchtliche. Eine echte d. h. ohne besondere Kunstgriffe vermittelte Beugung der Ellenbogen ist ganz unmöglich. Eine Pseudobeugung führt er rechts aus, indem er den Vorderarm entweder durch Stützen auf die Oberschenkel oder durch einen Schwung des ganzen Körpers in einen spitzen Winkel zum Oberarm beugt und alsdann durch fühlbare Contraction des Flexor carpi radialis in pronirter Stellung der Hand diese Beugung aufrecht erhält. Von irgend einer Kraft ist dabei nicht die Rede. Namentlich fühlt man keine Spur einer Contraction in den Beugemuskeln am Oberarm oder in den Supinatoren. Links fällt der passiv gebeugte Arm ununterstützt ganz schlaff herab. Ebenso ist der Supinator brevis beiderseits gelähmt, indem bei gestreckter Stellung des Ellenbogens ohne Hülfe der Oberarme die Hände nicht supinirt werden können. Im Uebrigen ist rechts die Beweglichkeit der Vorderarmmuskeln eine ganz gute. Namentlich sind die Strecker der Finger und des Handgelenks äusserst kräftig. Der Händedruck ist kräftig und erfolgt in normaler Stellung. Auch die Fingerbewegungen sind nach der Angabe des Patienten ganz ungestört. Indessen zeigt sich, dass er nur bei Beugung der Endphalangen des Index gegen diesen den Daumen kräftig opponiren kann. Links sind die Strecker des Handgelenks und der Finger völlig gelähmt. Dennoch kann er trotz der ungünstigen Handstellung zugreifen, weil er den Daumen bei fühlbarer Contraction der Extensores und des Abductor longus pollicis ausgiebig und kräftig abduciren kann. Der Händedruck wird kräftig, sowie die Hand in passive Dorsalflexion gebracht

wird. Die Opposition des Daumens, das Spreizen und Adduciren der Finger ist durch die Extensorenlähmung in der gewöhnlichen Weise behindert. Bei passiver Streckung der Basalphalangen können die übrigen activ kräftig gestreckt werden.

Sehr instructiv ist die Beobachtung der Kunstgriffe, mittelst welcher Patient die noch vorhandenen Motilitätsreste zu allerlei Verrichtungen ausnutzt. In der Regel legt er die rechte Hand in die linke, beugt beide Vorderarme passiv durch Auflegen auf die Oberschenkel, fixirt sie alsdann in der oben angegebenen Weise in dieser Stellung und bedient sich der rechten Hand, während dieselbe von der linken umfasst bleibt. In dieser Weise setzt er sich eine Mütze auf, raucht er, isst er, klinkt er die Thüre. Bei letzterer Bewegung kann er die linke Hand fallen lassen, sobald die rechte die Klinke erfasst hat.

Es bestehen keinerlei Sensibilitätsstörungen oder Formicationen an den Oberextremitäten.

Weder die Rücken- noch die Bauch-, Gesäss- oder Unterextremitätenmuskeln sind atrophisch. Der Umfang der Oberschenkel 16 Cm. über dem obern Rande der Patella beträgt rechts 36,5, links 36 Cm., der Umfang der Waden beiderseits 30 Cm. Es besteht weder Rigidität nach Erhöhung der Sehnenreflexe an den Unterextremitäten. Das Fussphänomen fehlt beiderseits, das Kniephänomen ist in normaler Stärke vorhanden. Lähmung der Unterextremitäten ist nicht nachzuweisen. Patient giebt nur eine gewisse Schwäche beim Treppensteigen an, zumal er sich am Geländer nicht halten kann. Aus demselben Grunde getraut er sich nicht einen Stuhl zu besteigen.

Faradische Prüfung. Secundäre Spirale.

R. N. frontalis 55 Mm.
R. N. cucullaris 55 Mm.
R. Deltoideus keine Contraction.
R. Rhomboidei, Levator scapulae 49 Mm.
R. Pectoralis major 52 Mm.
R. Triceps (caput longum) 34 Mm.
R. Coracobrachialis 52 Mm.
R. Biceps 50 Mm., träge Contraction, leicht durch Medianuswirkung verdeckt.
R. Radialis 17 Mm. Auch bei stärkstem Strome keine Contraction der Supinatoren. Supinator longus faradisch unerregbar.
R. Medianus 40 Mm.
R. Ulnaris 48 Mm.
Interossei ziemlich gut erregbar. Interosseus primus 18 Mm. (langsame Contraction). Daumenballenmuskeln gut erregbar.
L. N. frontalis 62 Mm.*)
L. N. cucullaris 60 Mm.

*) An einem anderen Tage aufgenommen.

L. Levator scapulao. Rhomboidei, Supraspinatus 60 Mm.
L. Pectoralis major 55 Mm.
L. N. thoracicus longus (Sorratus) 52 Mm.
L. Triceps in den 3 Köpfen 42 bis 50 Mm.
L. Coracobrachialis. keine Contraction.
L. Biceps, koine Contraction.
L. Medianus 44 Mm.
L. Ulnaris 58 Mm.
L. Radialis 20 Mm. im Abductor pollicis longus und in den Extensores pollicis, schwach im Extonsor carpi ulnaris; auch bei stärkstem Strom in keinem andern Muskel. Supinator longus auch direct unerregbar.
L. Interosseus primus 14 Mm. Daumenballenmuskeln gut orregbar.

Galvanische Prüfung.

R. Deltoideus keine Reaction auch bei stärksten Strömen.
R. M. biceps + 5 ^{0} (50) KS—KO—ASZ (träge) AO—
± 8 ^{0} (50) KSZ KO—ASZ AO—.
R. M. supinator longus + 8 ^{0} (50) KS—KO—ASZ (träge) AO—
± 15 ^{0} (50) KSZ KO—ASZ AO—
R. M. cucullaris ± 10 ^{0} (50) KSZ KO—ASz AO—; blitzschnelle Zuckungen.
R. Extensor digitorum communis — 9 ^{0} (50) KSz KO—AS—AO— (schnelle Zuckung).
R. Interosseus primus + 4 ^{0} (50) KS—KO—ASZ AO— (träge Entartungsreaction; bei stärkeren Strömen schnelle Zuckung).
L. Deltoideus, keine Reaction auch bei stärksten Strömen.
L. Coracobrachialis desgl.
L. Biceps desgl.
L. Supinator longus desgl.
L. Radialis in den auch faradisch errogbaren Muskoln:
E I = — 6 ^{0} (100) KSZ KO—AS—AO—.
E II = — 5 ^{0} (100) KSZ KO—AS—AO—.
E I = ± 9 ^{0} (100) KSZ KO—AS—AOZ.
E II = ± 7,5 ^{0} (100) KSZ KO—AS—AOZ.
E I = ± 15 ^{0} (100) KSTo KO—ASZ AOZ.
L. N. ulnaris E I = — 5 ^{0} (100) KSZ KO—AS—AO—.
Bei labiler Anwendung starkor Ströme [± 20 ^{0} (50)] schwache Entartungsreaction im linken Indicator und Extensor digitorum communis KSZ = ASZ.
L. Interosseus primus
— 4 ^{0} (50) KSZ (schnelle Zuckung) KO—AS—AO—
± 7 ^{0} (50) KSZ KO—ASz AO—.

Beobachtung III.

Mit bulbärparalytischen Erscheinungen complicirte chronische atrophische Spinallähmung der Deltoidei, Bicipites, Brachiales interni, Supinatoren und Indicatoren beiderseits und der Extensores carpi radiales links mit den Charakteren der „Mittelform". Atrophische Spinallähmung des linken M. tibialis anticus und Extensor hallucis longus.

Der 39jährige Schankwirth Engel, aufgenommen den 19. August 1878, bei dem irgend eine erbliche Anlage für Muskelschwund nicht nachweisbar ist, und welcher bis auf Lungenentzündungen in den Jahren 1857 und 1872 und eine innerhalb acht Tagen zur Heilung gelangte linksseitige Gesichtslähmung (1868) stets gesund, auch nie syphilitisch inficirt war, spürte zuerst im April 1877 eine Schwäche im linken Vorderarm, indem ihm ein Glas aus der Hand fiel. Alsbald erschienen ihm für beide Hände Eimer und Fässer schwerer zu tragen. Ohne dass irgend jemals eine plötzliche Verschlimmerung eingetreten wäre, nahmen dann ganz allmählich die Schwäche und Abmagerung der Arme zu, so dass er etwa von Monat zu Monat immer eine deutliche Verschlimmerung spüren konnte. Jedoch weiss er keine genaueren Angaben über die Reihenfolge der erkankten Muskeln zu machen. Nicht viel später als die Schwäche der Hand bemerkte er im vorigen Jahre, dass er nicht mehr so gut schlucken konnte; er glaubte, er habe sich erkältet, ohne dass im Rachen Schwellung zu sehen war. Allmählich wurde denn auch die Sprache schwerer und undeutlicher, jedoch soll erst seit December v. J. diese Störung auffällig geworden sein. Seit October will er nicht mehr so kräftig auf den Beinen sein und soll seit Neujahr diese Schwäche besonders im linken Bein merklich zugenommen haben. Er hat niemals Schmerzen, niemals Gefühlsstörungen, keine Urin- und Stuhlbeschwerden gehabt, auch keine Abnahme seiner Potenz bemerkt. Genauere Angaben sind von dem schon durch vielfache Anamnesen ermüdeten Kranken nicht zu ermitteln. Er wurde am 1. Juli d. J. von Herrn Bernhardt*) als chronische Poliomyelitis anterior in der medicinisch-psychologischen Gesellschaft vorgestellt. Vom 24. Juli bis zum 15. August d. J. war er auf der Nervenklinik der Charité. Er hat niemals mit Blei etwas zu thun gehabt. Er giebt an, dass er vor zwei Jahren 190 Pfd., im Juni nur noch 157 Pfd. gewogen hat.

Patient ist ein grosser intelligenter Mann von nicht krankem Aussehen und gutem Allgemeinbefinden. Der Kopf soll nicht abgemagert sein und passen ihm angeblich seine alten Hüte. Die rechte Augenlidspalte ist etwas weiter (alte Facialislähmung links s. oben), die Pupillen sind von gleicher und mittlerer Weite. Die Nasolabialfalten sind gut entwickelt, der Mund erscheint etwas breit (7 Cm.); die Lippenmuskeln sind nicht deutlich atrophisch, das Kinn ist auffallend breit und abgeplattet. Man sieht fortwährend leichte

*) M. Bernhardt, Ueber Poliomyelitis anterior chronica. Dieses Archiv IX. Bd. 1. Heft S. 181—188. 1878.

fibrilläre Zuckungen der Kinn- und Lippenmuskulatur. Er kann den Mund nicht völlig spitzen und bleibt dabei die Mundspalte immer noch 4 Cm. breit. Beim weiten Oeffnen des Mundes wird die rechte Oberlippe stärker in die Höhe gezogen. Die im Munde liegende Zunge erscheint etwas mager und zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Sie wird ohne wesentlichen Tremor vorgestreckt und kann nach allen Seiten anscheinend normal bewegt werden. Doch soll sie ihm beim Essen im Wege sein; es ist ihm zuweilen als wenn er sich auf die Zunge beissen würde. Die linke Hälfte des Velum palatinum steht etwas tiefer und die Uvula weicht stark nach links ab. Die Hebung des Velum bei der Phonation ist aber ziemlich gut und gleichmässig.

Die Sprache hat einen in allen Lauten ziemlich gleichmässig nasalen Beiklang. Er articulirt noch sämmtliche Buchstaben des Alphabets ziemlich deutlich, aber einzelne z. B. die Labiaten mit sichtlicher Anstrengung und starker Mitbewegung der Stirnmuskeln. Am schwersten fällt ihm die Aussprache von C und Z. Er schluckt Wasser nur ruckweise, feste Speisen mit sichtlicher Anstrengung. Jedoch soll nur, wenn er ganz vorn über gebeugt trinkt. die Flüssigkeit durch die Nase regurgitiren. Er verschluckt sich selten zum Husten. Die Halsmuskulatur namentlich die Sternocleidomastoidei und die anderen oberflächlichen Halsmuskeln sind gut entwickelt. Auch hat er keine Beschwerde, den Kopf zu tragen und zu bewegen. Die Cucullares fühlen sich ebenso wie die Pectorales und Latissimi dorsi auffallend weich an und sind alle diese Muskeln anscheinend in toto abgemagert. Die Fossa supraspinata ist beiderseits abgeflacht, jedoch weniger als die Fossa infraspinata. Der innere Rand der Scapula liegt dem Thorax gut an, läuft in der Ruhelage der Wirbelsäule in einer Entfernung von 10 Cm. parallel und legt sich auch bei passiver Erhebung des Armes beiderseits gut an den Thorax an. Die Serrati sind nicht abgemagert. Die Schultern sind durch Atrophie der Deltoidei abgeflacht; jedoch ist die Atrophie keineswegs so bedeutend, dass, wie in dem vorigen Falle, die Acromia besonders prominiren oder gar die Tubercula humeri in ihren Conturen zu Tage treten. Die Messung unter den Achseln ergiebt noch einen Umfang von 27 Cm. Auch die Abmagerung der Oberarme ist nicht so bedeutend wie in Beobachtung II. Ihr grösster Umfang beträgt beiderseits 23 Cm. Die Muskeln an der Beugeseite des Oberarms fühlen sich auffallend weich an. An den Vorderarmen ist der Supinatorwulst abgeflacht, aber nicht völlig geschwunden, besonders nicht links. Im Uebrigen sind die Conturen der Vorderarme ganz normal. Ihr Umfang beträgt 5 Cm. unter dem Olecranon 23 Cm., in der Mitte 21 Cm. An der Hand fällt nur eine leichte Abflachung des Spatium interosseum primum auf. Im Uebrigen ist ihre Muskulatur gut erhalten und besteht namentlich keine Spur von Klauenstellung. Man beobachtet nirgends fibrilläre Zuckungen an den Oberextremitäten oder am Rumpf. Auch werden weder an der Haut, noch an den Nägeln, Gelenken und Knochen trophische Störungen bemerkt.

Die Störungen der activen Beweglichkeit sind viel bedeutender, als man nach der Atrophie zu erwarten hat. Er kann noch leidlich die Achseln zucken,

gut die Schulterblätter einander nähern, die Arme nach vorn und hinten adduciren. Dagegen ist die Drehung des Schulterblatts beiderseits anscheinend durch einen Defect der Cucullares nur in sehr geringem Masse möglich. Die Rotation der Arme nach innen und aussen geht ziemlich gut von Statten. Die Deltoidei sind beiderseits vollständig gelähmt. Er kann in der Frontalebene des Körpers die Arme gar nicht, nach vorn nur äusserst wenig vom Körper abheben. Nur im Schwunge kann er den linken Arm in die Höhe schleudern und, wenn er ihn in einer nach aussen rotirten gestreckten Stellung so erhoben hat, einige Zeit anscheinend durch Wirkung des Latissimus dorsi, des Infraspinatus, der Teretes und des Triceps brachii in dieser Stellung erhalten, wobei der Deltoideus ganz schlaff bleibt und der geringste Anstoss genügt, den Arm als willenlose Last herabfallen zu lassen. Er kann die Ellenbogen beiderseits mit ausgezeichneter Kraft strecken. Nur durch besondere Kunstgriffe, wie Auflegen des Vorderarms auf den Oberschenkel, Erfassen der rechten Hand mit der linken, kann er den rechten Ellenbogen beugen, ihn dann aber bei supinirter Stellung des Vorderarms mit geringer Kraft in der gebeugten Stellung erhalten, wobei man eine schwache Contraction des Biceps bemerkt, während der Supinator longus sich rechts bei der Beugung des Vorderarms nicht contrahirt. Links geht die Beugung des Ellenbogens etwas besser und springt hier der Supinator longus eine Spur hervor. Bei gestrecktem Ellenbogen kann er die Hand beiderseits nicht supiniren, sondern dreht den Arm im Ganzen nach aussen. Die Dorsalflexion der Hand ist rechts anscheinend normal und recht kräftig, links tritt eine Ulnaradductionsstellung ein und scheint die Contraction der Radialexstensoren auszufallen. Beim Strecken der Finger bleibt beiderseits in ganz symmetrischer Weise die Streckung der Basalphalangen der Zeigefinger aus. Die Pronatoren, die Volarflexoren der Hand und die Flexoren der Finger lassen keine Lähmung oder Abnahme der Kraft erkennen. Der Händedruck ist sehr kräftig, auch die Beweglichkeit der Hände eine fast normale. Nur kann der Zeigefinger nicht in ganz gestreckter Stellung der Pulpa des Daumens angelegt werden und ist die Opposition des Daumens an den fünften Finger etwas schwierig. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht.

Weder an den Rücken- noch an den Bauch- oder Gesässmuskeln ist eine deutliche Atrophie zu entdecken. An den Unterextremitäten hat Patient seit Jahren sehr starke Varicen. Es besteht auch hier keine in die Augen springende Abmagerung irgend einer Muskelgruppe. Die Waden fühlen sich etwas schlaff an. Der Umfang der Oberschenkel beträgt beiderseits 16 Cm. über dem oberen Rande der Patella 42 Cm., der grösste Umfang der Waden 33 Cm.

Patient kann die Bauchpresse gut anwenden, sich ohne Hülfe der Arme aufsetzen, die Beine in den Hüften gut erheben, adduciren, abduciren, nach innen und aussen rotiren. Auch die Streckung der Kniee ist mit guter Kraft möglich, mit besserer noch die Beugung. Das Kniephänomen ist beiderseits in normaler Stärke vorhanden. Das Fussphänomen fehlt beiderseits. Der rechte Fuss kann gut dorsal- und volarflectirt werden, die Zehen gut bewegt werden. Für die Supination der Füsse besteht eine gewisse Ungeschicklich-

keit. Nach mehrfacher Einübung und faradischer Prüfung kann er aber beiderseits den Fuss proniren und supiniren. Dagegen ist links die Dorsalflexion des Fusses dadurch abnorm, dass sich der äussere Fussrand stärker hebt, und die Contraction des Tibialis anticus ganz ausfällt. Bei Bewegungsversuchen der Zehen bleibt der linke Halux zurück, indem derselbe activ gar nicht gestreckt werden kann.

Elektrische Unterrsuchung.*)
Faradische Prüfnng.

R. N. frontalis 60 Mm.
R. N. sphincter oris 45 Mm.
R. N. cucullaris 40 Mm.
L. N. frontalis 57 Mm.
L. N. sphincter oris 45 Mm.
L. N. levator meati 50 Mm.
L. N. cucullaris 60 Mm.
L. N. levator scapulae 38 Mm. } in der Supraclaviculargrube.
L. N. pectoralis 30 Mm. }
L. Supraclavicularpunkt bei 20 Mm., schwache Contraction nur im Supinator longus.
L. M. deltoideus 17 Mm. auch bei stärkstem Strome ohne motorischen Effect.
L. N. radialis 8 Mm. mit Ausnahme der Supinatoren und des Indicator.
L. Supinator longus bei 13 Mm. träge aussetzende Contraction.
L. Extensor carpi ulnaris 25 Mm.
L. Extensor digitorum communis 23 Mm.
L. Extensores carpi radiales anch bei starken Strömen keine deutliche Contraction.
L. M. Biceps bei 40 Cm., träge Contraction, welche auch bei starkem Strom keinen motorischen Effect erzielt.
L. Caput longum tricipitis 32 Mm.
L. N. medianus 51 Mm. } am Oberarm.
L. N. ulnaris 62 Mm. }
L. N. medianus 32 Mm. } über dem Handgelenk.
L. N. ulnaris 40 Mm. }
L. M. interosseus primus 17 Mm.
L. M. interosseus secundus 20 Mm.
R. N. radialis 10 Mm. (träge Contraction im Supinator longus, welcher bei stärkerem Strom ebenso wie der Indicator zurückbleibt).
R. M. Supinator longus 5 Mm., absatzweise Contraction.
R. Extensor digitorum communis 12 Mm.

*) Ich bedaure, mich mit den Untersuchungsresultaten Bernhardt's, welcher die völlige Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den erkrankten Muskeln angiebt, nicht in Uebereinstimmung zu befinden.

R. Biceps 35 Mm., träge auch bei starkem Strom nur wenig zunehmende Contraction.
R. Medianus und Ulnaris wie links.
R. Interossei wie links.
L. N. cruralis 5 Mm.
L. N. peroneus 20 Mm. Contraction der Mm. peronei und des Extensor digitorum communis; auch bei stärksten Strömen keine Contraction des Tibialis anticus und Extensor halluus longus.
L. M. tibialis anticus — 30 Mm. (die Rollen sind 30 Mm. über einander geschoben).
L. N. tibialis 8 Mm.
R. N. peroneus 30 Mm. auch Contraction des Tibialis anticus.

Galvanische Prüfung.

In den vom Facialis versorgten besonders in den Lippen- und Kinnmuskeln erfolgen die Zuckungen blitzschnell und zwar ist KSZ > ASZ.

L. N. ulnaris — 3 ⁰ (100) KSZ KO—AS--AO —
± 10 ⁰ (100) KSZ′ KO—AS—AOZ
± 15 ⁰ (100) KSZ″ KO—ASZ AOZ′
L. Biceps EI = ± 15 ⁰ (100) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO—
EII = ± 13 ⁰ (100) KSZ (desgl.) KO—ASZ (desgl.) AO—
L. Deltoideus
— 5 ⁰ (50) KSZ blitzschnell im vordern Theil KO—AS—AO—
± 8 ⁰ (50) KSZ auch träge im mittleren Theil KO—ASZ nur träge im mittleren Theil AO —
L. Triceps caput longum — 3 ⁰ (100) KSZ KO—AS—AO —
± 20 ⁰ (100) KSTe KO—ASZ AO —
L. Supinator longus ± 8 ⁰ (50) KSz (träge) KO—ASZ (träge) AOe—
ASZ > KSz.
L. Extensor carpi ulnaris — 3 ⁰ (50) KSZ KO—AS—AO —
R. Supinator longus EI = ± 10 ⁰ (50) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO —
EII = ± 7 ⁰ (50) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO —
R. M. indicator + 5 ⁰ (50) KS—KO—ASZ (träge) AO —
R. M. biceps EI = ± 10 ⁰ (100) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO
EII = ± 7 ⁰ (100) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO —
R. Deltoideus, wie links, im vorderen Theil schnelle KSZ im mittleren Theil Entartungsreaction.
L. M. tibialis anticus ± 5 ⁰ (50) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO —
R. M. tibialis anticus ± 3 ⁰ (50) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO—

Im Extensor hallucis longus sinister ebenfalls quantitativ herabgesetzte Entartungsreation. Auch im Extensor digitorum links Andeutung von Ent-

artungsreaction. Keine Entartungsreaction des Extensor quadriceps und der Wadenmuskeln.

Beobachtung IV.

Chronische atrophische Spinallähmung mit der Localisation der Bleilähmung. Rechts: Extensores digitorum, Extensores carpi, Interossei und einzelne Daumenballenmuskeln. Links: dieselben Muskeln und der Abductor pollius longus mit Integrität der Supinatoren. Leichte Atrophie des rechten M. deltoideus und etwas des rechten M. biceps.

Den 53jährigen Rendanten K.... aus Lippstadt, aufgenommen den 16. Juni 1877, hatte ich Gelegenheit durch die Güte des Herrn Geh. Rath Dr. Moritz Meyer, dessen Hülfe er gesucht hatte, einmal zu untersuchen. Er bemerkte vor ungefähr drei Jahren eine Abmagerung im ersten Zwischenknochenraum der rechten Hand, welche sich allmählich auf den Daumenballen und den Rücken des Vorderarms verbreitete. Gleichzeitig oder schon etwas früher — die Angaben des Patienten sind unsicher — will er die rechte Hand nicht gut haben öffnen können. Nicht viel später soll sich die Affection auch links in derselben Weise entwickelt und bis auf leichtes Ziehen zwischen den Schulterblättern schmerzlos ganz allmählich weitere Fortschritte gemacht haben. Auch die rechte Schulter ist schon längere Zeit schwach und allmählich abgemagert. Genauere Angaben über die Reihenfolge der erkrankten Muskeln weiss er nicht zu machen.

Es ist keine hereditäre Anlage für Muskelatrophie zu ermitteln. Ebenso ist für eine Bleivergiftung nicht der geringste Anhaltspunkt durch seine Beschäftigung und seine Gewohnheiten gegeben. Er hat niemals Kolik oder anhaltende Verstopfung gehabt. Er ist nicht anämisch, sieht vielmehr gesund aus. Es besteht kein Bleirand am Zahnfleisch.

Die rechte Pupille ist eine Spur enger als die linke. Der Nacken ist frei beweglich und die Halswirbelsäule auf Druck nirgends empfindlich.

Der rechte Deltoideus zeigt eine deutliche, ziemlich gleichmässig über alle Theile verbreitete Atrophie, welche sich durch Prominenz des Acromion und Abflachung des Muskels documentirt. Auch der rechte Oberarm ist etwas magerer als der linke der Messung nach um 1 Cm. An beiden Vorderarmen besteht eine sehr beträchtliche die Supinatoren ausnehmende Atrophie vorzüglich der Streckseiten, deren Muskulatur indessen immerhin noch als dünne sich matsch anfühlende Lage der Palpation zugänglich ist. Um einen völligen Schwund dieser Muskeln handelt es sich nicht. Die Daumenballen und Interossei sind ebenfalls abgemagert. Auch hier fühlt man anstatt der Muskeln anscheinend verfettete schlaffe Massen. Die Handgelenke befinden sich wie die Fingergelenke in mittlerer Beugestellung.

Am Rücken der Handgelenke besteht eine diffuse nicht schmerzhafte Anschwellung der Sehnenscheiden. Es bestehen keine trophischen Störungen der Haut, Knochen und Nägel. Nirgends werden fibrilläre Zuckungen bemerkt.

Die Fähigkeit den rechten Arm zu heben ist beschränkt und erfolgt die Hebung hauptsächlich mittelst des Schultergerüstes höchstens bis zu einer Höhe von 120 °. bei der Beugung des Ellenbogens contrahirt sich beiderseits mit der Oberarmmuskulatur der Supinator longus kräftig. Der Supinator brevis wirkt beiderseits, wenn auch schwach. Die Strecker der Hand sowie die Strecker der Finger sind sämmtlich beiderseits völlig gelähmt. Rechts ist noch schwache Abductionsfähigkeit des Daumens mittelst des Abductor pollicis longus vorhanden; links fehlt auch diese, und kann hier der Daumen auch keinem andern Finger opponirt werden, während rechts derselbe noch gegen den Index gelegt werden kann. Die Beuger des Handgelenks wie die Pronatoren gehorchen dem Willen ziemlich gut. Ebenso können die Finger noch gebeugt werden und einen ziemlich kräftigen Händedruck ausüben, wenn die Hand passiv dorsalflectirt wird. Der Daumen kann rechts noch adducirt werden. was links nicht geht. Die Finger können weder gespreizt noch einander genähert und die letzten Phalangen nur wenig gestreckt werden auch wenn die ersten gestützt sind. Die Nerven sind wie die Muskeln auf Druck nirgends empfindlich. Pat. hat niemals taubes Gefühl der Finger gehabt und sind Sensibilitätsstörungen nicht nachzuweisen. Trotzdem die rechte Hand im Einzelnen eine etwas bessere Beweglichkeit besonders des Daumens zeigt. benutzt Pat. jetzt zu gröberen Verrichtungen, namentlich zum Essen. wobei der Löffel in der gewöhnlichen Messerhaltung geführt wird. die linke Hand anscheinend deswegen, weil er wegen der besseren Beweglichkeit des linken Oberarms durch stärkere Hebung des letzteren hier den Löffel noch zum Munde bringen kann.

Die faradische Erregbarkeit ist im rechten Mm. deltoideus zwar in allen Bündeln erhalten, aber im Vergleich zur linken Seite sehr herabgesetzt. indem sowohl die Minimalcontraction erst bei erheblich geringerem Rollenabstande erzielt wird, als bei gleichem Rollenabstande die Contraction rechts eine sehr viel schwächere und weniger wirksame ist. Ebenso ist die faradische Erregbarkeit des rechten Biceps deutlich herabgesetzt. Leider ist über die galvanische Erregbarkeit dieser Muskeln Nichts notirt. Bei der faradischen Reizung des rechten N. radialis contrahirt sich kräftig der M. supinator longus. leidlich der Supinator brevis und etwas der Abductor pollicis longus. während die Extensoren des Handgelenks und der Finger keine Spur einer Contraction zeigen und auch direct weder durch faradische noch durch starke galvanische Ströme in sichtbare Contraction zu versetzen sind. Bei der faradischen Reizung des rechten Ulnaris über dem Condylus internus tritt kräftige Contraction des Flexor carpi ulnaris und der Flexoren der Endglieder der drei letzten Finger und leichte Adduction des Daumens ein. Bei rechtsseitiger Medianusreizung ist die Contraction der Pronatoren kräftig. die der Flexoren des Index gering, fehlt die Beugung des Daumens und jede Contraction des Flexor pollicis longus und der Daumenballenmuskeln. Hier ist die directe faradische Errgbarkeit ausser im Adductor pollicis auch schwach im Opponens pollicis erhalten. Unerregbar für faradische Ströme sind der Abductor brevis, der Flexor brevis pollicis, die Interossei und Lumbricales, leidlich erregbar ist der Abductor digiti minimi.

Links ergiebt die faradische Reizung des Radialis dasselbe Resultat. Nur wird hier auch die Contraction des Abductor pollicis longus vermisst. Auch starke galvanische Reizungen des N. radialis mittelst Volta'scher Alternativen ergeben dasselbe Resultat. Dagegen treten bei directer Application, namentlich bei nicht metallischer Schliessung und labiler Application galvanischer Ströme träge Contractionen des faradisch auch direct unerregbaren Abductor pollicis longus auf.*) Dazu sind jedoch sehr beträchtliche Stromstärken erforderlich und ist KSZ etwas stärker als ASZ. Die Reizung des Ulnaris ergiebt links auch Ausfall der Contraction des Adductor pollicis. Im Uebrigen stimmt der Befund der elektrischen Untersuchung des Vorderarms und der Hand links mit dem der rechten Seite überein. Die galvanische Reaction der Interossei etc. wurde nicht geprüft. Von Seiten der Unterextremitäten, Stuhl und Harnentleerung besteht keinerlei Störung.

Beobachtung V.

Atrophische [Spinal-(?)] Lähmung des linken Armes mit der Localisation der Bleilähmung (Extensor digitorum communis, Indicator, Extensor digiti quinti, Extensores carpi radialis longus und ulnaris, Interossei, Opponens und Abductor brevis pollicis mit völliger Integrität der Supinatoren) in Folge von heftiger Anstrengung entstanden.

Der 41jährige Schneider Löffler, aufgenommen den 13. April 1877 war bis zum Juli 1875 gesund. Damals wurde er auf einer Treppe stehend und sich mit der linken Hand am Geländer festhaltend von oben überfallen. Als man ihm dabei die Hand vom Geländer losbrechen wollte, klammerte er sich energisch fest und bemerkte sofort, als dies dennoch gelungen war, eine Unfähigkeit die Finger besonders den dritten zu strecken und die Hand völlig zu schliessen. Dann entwickelte sich allmählich Abmagerung des Vorderarms und der Hand, deren genauen Verlauf er nicht gemerkt hat, weil ohnehin die Hand von vornherein unbrauchbar war. Er hat niemals Schmerzen im Arm oder in der Hand gehabt. Trotz elektrischer Behandlung besserte sich der Zustand nicht und ist seit Herbst v. J. unverändert. An dem dürftig genährten mit chronischem Bronchialcatarrh und Lungenemphysem behafteten Patienten besteht weder für die Adspection noch für die Messung eine Differenz der Ernährung beider Schultern und Oberarme.

An der Streckseite des linken Vorderarms besteht eine leichte Abmagerung der Muskulatur, welche jedoch nicht sehr bedeutend ist und für die Messung kaum mehr als 0,5 Cm. beträgt. Der Supinator longus ist an dieser Atrophie unbetheiligt, ebenso die Muskulatur der Beugeseite des Vorderarms. Die Hand steht volarflectirt, so dass die Epiphysen der Vorderarmknochen auf dem Rücken des Handgelenks prominiren. Die Finger befinden sich in allen Gelenken in mittlerer Beugestellung, ohne dass Krallenstellung vorhan-

*) Ueber die Vorzüge dieser Untersuchungsmethode für die Feststellung der Entartungsreaction cfr. dieses Archiv VI. Bd. S. 25.

den wäre. Die Muskulatur des Daumenballens ist in eine schlaffe atrophische Masse verwandelt. Am Daumen fehlt die normale Hyperextension der zweiten Phalanx, so dass er die Gestalt der übrigen Finger hat. Das sehr abgeflachte Spatium interosseum primum fühlt sich ebenfalls matsch an. Auch die Muskulatur der Vola manus und des Kleinfingerballens entbehrt den Tonus der andern Seite. Die Hand fühlt sich kühl an. Weder in der Haut noch in den Nägeln bestehen trophische Störungen.

Die Muskeln der Schulter und des Oberarms fungiren gut. Bei der Beugung des Ellenbogens contrahirt sich der Supinator longus äusserst kräftig. Ebenso kann er den Vorderarm bei gestreckter Haltung des Ellenbogens kräftig supiniren. Bei Versuchen die Hand zu dorsalflectiren wird der Radialrand der Hand mit geringer Kraft bis zum Niveau des Vorderams erhoben und zwar in ziemlich gerader Stellung der Hand, also lediglich durch Contraction des M. extensor carpi radialis brevis*), während die Contraction der Sehne des Extensor carpi ulnaris vermisst wird. Er abducirt den Daumen ziemlich kräftig (Abductor pollicis longus) und streckt ihn mit geringer Kraft (Extensores pollicis longus und brevis). Er vermag nicht die Basalphalangen der langen Finger gegen den Metacarpus auch nur etwas zu strecken.

Die Flexoren des Handgelenks wirken gleichmässig mit etwas herabgesetzter Kraft. Er ist im Stande die zweiten und dritten Phalangen der langen Finger und die Endphalange des Daumens kräftig zu beugen. Aber in den Basalphalangen tritt keine Spur einer Beugung auf. Ebensowenig können aber die Endphalangen der Finger gestreckt werden auch nicht, wenn die Basalphalangen unterstützt sind. Die Oppositionsfähigkeit des Daumens fehlt völlig, während er etwas an den Index adducirt werden kann. Spreizen und Nähern der übrigen Finger ist aber ganz unmöglich. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht: nur dann, wenn die Hand kalt wird, wozu sie sehr neigt, hat Pat. ein Gefühl von Taubheit der Finger.

Bei faradischer Reizung des linken Medianus am Oberarm tritt bei 70 Mm. Rollenabstand Contraction des Flexor pollicis longus ein: bei 50 Mm. tritt vollständige Wirkung der Pronatoren, des Flexor carpi radialis und der Fingerbeuger ein, während der Daumenballen unbewegt bleibt. Die Minimalcontraction vom linken Ulnaris im Flexor carpi ulnaris ist beiderseits bei 90 Mm. zu erhalten. Bei 70 Mm. contrahirt sich links auch der Adductor pollicis und werden die Endphalangen der letzten Finger gebeugt, nicht jedoch die Basalphalangen. Bei maximaler Reizung des linken N. radialis fällt die Contraction der Extensoren des Handgelenks mit Ausnahme des Extensor carpi radialis brevis und sämmtlicher Fingerstrecker mit Ausnahme derer des Daumens und des Abductor longus pollicis aus, während die Supinatoren sich äusserst kräftig zusammenziehen. Dem entsprechend ergiebt die faradische Untersuchung auch nur die genannten Muskeln (Supinatoren, Abductor longus und Extensores pollicis, Extensor carpi radialis brevis) an der Streckseite erregbar. Dasselbe Resultat ergiebt die Untersuchung mit starken Strömen der

*) cfr. Duchenne, Physiologie des mouvements. Paris 1867 p. 149 u. ff.

primären Spirale. Für die galvanische Untersuchung des Radialis werden damit übereinstimmende Resultate erhalten und zwar tritt die Minimalzuckung im Supinator longus auf:

EI = — 3 ° (100) KSZ KO—AS—AO —
EII= — 2 ° (100) KSZ KO—AS—AO —
± 11 ° (100) KSZ″ KO—ASZ AOZ.

Bei directer galvanischer Reizung der gelähmten Streckmuskeln am Vorderarm erhält man träge Contractionen und zwar bei ziemlich hohen Stromstärken, nämlich bei

± 22 ° (100) KSZ KO —ASZ AO —
Dabei ist ASZ = KSZ.

Ueber die directe faradische und galvanische Erregbarkeit der Interossei und Daumenballenmuskeln fehlen mir Notizen.

Ich hatte nur zweimal Gelegenheit den Pat. zu untersuchen.*)

Beobachtung VI.

Atrophische Spinallähmung der linken Oberextremität im Bereiche des N. radialis (Abductor pollicis longus, Extensores pollicis, Extensor carpi ulnaris), in den Mm. interossei und im Abductor pollicis brevis, Atrophie der übrigen Vorderarmmuskeln mit völliger Verschonung der Supinatoren in Folge halbseitiger traumatischer Blutung in die Halsanschwellung des Rückenmarks.)**

Der 27jährige Arbeiter Biese, aufgenommen den 11. Juni 1877, fiel am 24. Februar d. J. zwei Stockwerk herunter von einem Gerüst auf den Rücken. Er verlor das Bewusstsein. kam erst auf dem Transport nach Hause wieder zu sich. Ausser anderen leichten Verletzungen, hatte er sich eine Contusion der Rückengegend zugezogen und hatte intensive Schmerzen im Rückgrat. Ferner bemerkte er sofort, dass die linke Hand und das linke Bein lahm waren und das rechte Bein gefühllos. Als er nach 14 Tagen aufstehen

---

*) Diese Beobachtung betrifft denselben Fall, welchen Bernhardt (Neuropathologische Beobachtungen I. Periphere Lähmungen, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII. Bd. S. 371, 1878) vier Monate nach der Verletzung beobachtete. Die von ihm beschriebenen Lähmungserscheinungen sind sehr viel geringer und betreffen nur einzelne Fascikel des Extensor digitorum communis, indem der fünfte und vierte Finger noch gestreckt werden, der dritte aber und der Zeigefinger trotz aller Willensanstrengung unter der Horizontalen blieben. Dem entsprechend fand er das Radialisgebiet gut erregbar mit Ausnahme derjenigen Muskelfaserbündel vom Extensor communis, welche die Streckung des Basalphalangen des dritten resp. zweiten Fingers besorgen.

**) cfr. E. Remak, Ein Fall von atrophischer Spinallähmung durch traumatische halbseitige Blutung in die Halsanschwellung des Rückenmarks. Berliner klinische Wochenschrift 1877 No. 44, S. 644—647.

konnte, schleppte er noch das linke Bein. Zu der bestehenden Lähmung der linken Hand und des linken Vorderarms hat sich die Abmagerung derselben allmählich hinzugesellt.

Die Diagnose einer halbseitigen Blutung in den untern Theil der linken Hälfte der Cervicalanschwellung wird durch eine Parese der oculopupillären Fasern des linken Halssympathicus (Verengerung der linken Pupille und Lidspalte) und durch eine Hemiparaplegia sinistra (leichte spastische Spinalparalyse des linken Beines, Analgesie und Temperatursinnlähmung des rechten Beins bis zur Nabelhöhe) sicher gestellt.

Am linken Vorderarm besteht eine beträchtliche Atrophie besonders an der Streckseite, so dass der Umfang in der Mitte des Vorderarms links 2 Cm. geringer ist als rechts. Diese Atrophie verschont nur völlig den Supinator longus. Im Uebrigen sind alle sichtbaren Vorderarmmuskeln abgemagert; besonders aber ist der schräge durch den Abductor pollicis longus, Extensor pollicis longus und brevis gebildete Wulst an der Streckseite sehr reducirt. An der Hand betrifft die Atrophie den ersten Zwischenknochenraum, etwas weniger die übrigen, ferner den Kleinfingerballen, etwas weniger den Daumenballen, an welchem der Abductor brevis pollicis geschwunden, der Opponens aber noch leidlich erhalten ist. Die langen Finger befinden sich durch Hyperextension der Basalphalangen in Krallenstellung. Man bemerkt am Vorderarm fibrilläre Zuckungen. Die Hand ist warm und neigt, wie die ganze linke Oberextremität und linke Thoraxhälfte zu profuser mit dem Ausbruch von Miliaria rubra verbundener Schweisssecretion. Trophische Störungen der Haut, Nägel und Knochen sind nicht zu constatiren.

In Bezug auf die Function sind die Supinatoren ganz intact. Beim Händedruck, welcher sehr schwach ist, tritt Dorsalflexion der Hand ein, jedoch lediglich durch Contraction der Extensores carpi radiales, da der Extensor carpi ulnaris gelähmt ist. Die Volarflexoren der Hand fungiren mit leidlicher, die Pronatoren mit guter Kraft. Die Abductoren und Extensoren des Daumens sind völlig gelähmt. Derselbe kann noch leidlich gegen den zweiten und dritten, nicht aber den vierten und fünften Finger opponirt werden. Die Streckung der bereits in der Ruhelage hyperextendirten Basalphalangen der langen Finger (Klauenhand) ist leidlich kräftig. Die anderen Phalangen können nicht gestreckt und die ersten nicht gebeugt werden. Die Beugung der zweiten und dritten Phalangen ist unvollständig und kraftlos. Weder der Daumen noch die übrigen Finger können einander genähert noch gespreizt werden. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht.

Die faradische Erregbarkeit ist mit Ausnahme der Supinatoren in allen Vorderarmmuskeln entsprechend der Atrophie herabgesetzt, besonders im Extensor carpi ulnaris. Völlig aufgehoben ist sie im Abductor pollicis longus, in den Extensores pollicis, im Abductor brevis pollicis, in den Interossei und Lumbricales. Die Contraction dieser Muskeln fällt auch bei Reizung der betreffenden Nervenstämme (Radialis, Ulnaris, Medianus) völlig aus. Dagegen lässt sich die Existenz functionsfähiger Muskelfasern in denselben dadurch nachweisen, dass bei directer galvanischer Reizung träge Contractionen der-

selben Muskeln bemerkt werden so zwar, dass die ASZ stärker ist als die KSZ. Jedoch handelt es sich um keine Erhöhung der Erregbarkeit, da die Minimalcontraction des Abductor pollicis longus bei ± 12 ⁰ (100) auftritt, während die erste KSZ des Supinator longus vom N. radialis aus bereits bei — 6 ⁰ (100) zu erhalten ist. Ebenso wird in den Mm. interossei und in den Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens, ferner im Extensor carpi ulnaris und weniger deutlich in den Extensores digitorum qualitative Entartungsreaction constatirt. Bei maximaler faradischer Reizung des Medianus wird nicht blos die Beugung der ersten Phalangen der Finger, sondern auch die der übrigen vermisst mit Ausnahme des Daumens, dessen Flexor longus sich contrahirt und etwas des dritten Fingers. Dagegen ist die Wirkung der Pronatoren sehr kräftig und ebenso ziemlich gut die Contraction des Flexor carpi radialis. Directe faradische Erregbarkeit des Flexores digitorum communes ist nur etwas im Flexor sublimis des dritten Fingers nachzuweisen. Ueber die galvanische Erregbarkeit dieser Muskeln ist nichts notirt.

Bei der faradischen und galvanischen Reizung der Nervenstämme sowohl als des Plexus und des Halsmarkes quellen in sehr auffallender Weise grosse Schweissperlen besonders in der Vola manus und den Fingerspitzen hervor, welche Erscheinung auch bei der sogenannten Sympathicusgalvanisation eintritt.

Unter einer wesentlich auf das Halsmark zum Theil in der Form der Sympathicusgalvanisation gerichteten, aber auch aut die erkrankten Nerven- und Muskelgebiete hier in labiler Form ausgedehnten und bis zum 27. Februar 1878 in im Ganzen 88 Sitzungen fortgesetzten galvanischen Behandlung trat eine nicht unwesentliche functionelle Besserung ein, wenn auch eine Zunahme der abgemagerten Muskelmassen nur in soweit zu constatiren was, dass beiderseits der Umfang des Vorderarms um 1.5 Cm. vom Juni 1877 bis Januar 1878 zugenommen hatte. Zuerst trat eine Besserung der Gehstörung ein, indem das linke Bein an Kraft gewann und Patient ohne Störung gehen und laufen konnte, während die Gefühlsstörung ganz unverändert blieb. Alsdann besserte sich die Oppositionsfähigkeit des linken Daumens, so dass er denselben schon am 10. Juli 1877 an den fünften Finger bringen konnte. Am 14. Juli wurde die 2. und 3. Phalanx des Mittelfingers schon mit einiger Kraft gestreckt gehalten. Am 24. August nach der 33. Sitzung können sämmtliche langen Finger in allen Gelenken gestreckt gehalten werden, wobei die Kraft im dritten am grössten ist. Auch der Daumen kann schon in seiner Endphalange mit einiger Kraft gestreckt gehalten werden. Am 3. September contrahiren sich bei Reizung des Ulnaris auch einzelne Interossei, indem die Endphalangen des 2., 3. und 4. Fingers gestreckt und diese Finger etwas adducirt werden. Am 22. October ist die Beugung der beiden letzten Phalangen in allen Fingern eine ziemlich kräftige, dagegen werden die Basalphalangen nur in Gemeinschaft mit den übrigen ganz kraftlos gebeugt. Bei gestreckter Haltung der Finger können die Metacarpophalangealgelenke noch nicht gebeugt werden. Es war somit der Händedruck ein ausgiebigerer und für grössere Gegenstände ziemlich kräftiger, und durch die verbesserte Beweglichkeit des Daumens die Hand zu vielen groben Verrichtungen

brauchbar geworden. Am meisten blieb die Gebrauchsfähigkeit der Hand dadurch beeinträchtigt, dass der Abductor pollicis longus dauernd gelähmt blieb. Jedoch war noch am 19. Februar 1878 Entartungsreaction desselben nachzuweisen. In den Extensores pollicis hatte sich eine sehr schwache faradische Erregbarkeit wieder hergestellt.

Die Neigung zur Schweisssecretion schwand in den letzten Monaten der Beobachtung immer mehr. Die Hand war jetzt meistens kälter als die andere. Die Pupillendifferenz schien weniger ausgeprägt.

Wenn die vorstehenden Beobachtungen in Bezug auf Entstehung und Verlauf sehr beträchtliche Verschiedenheiten zeigen und durchaus nicht etwa als einheitliche Krankheitsformen aufzufassen sind, so wird man sich erinnern müssen, dass es für die Zwecke dieser Arbeit lediglich darauf ankam, eine Reihe von Fällen von atrophischer Lähmung zusammenzustellen, welche von irgendwie entstandenen und gearteten Läsionen der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes abhängig zu machen sind. Auf diesen Nachweis wird sich daher ihre epikritische Besprechung beschränken können, soweit nicht einzelne elektrodiagnostische und semiotische Momente noch besonderer Erwähnung werth erscheinen.

Bei der acuten Entstehung der Lähmung im Verlaufe einer fieberhaften mit Krämpfen verbundenen Erkrankung eines 10 monatlichen Kindes und bei den charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit steht wohl für die erste Beobachtung die Diagnose einer acuten spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta) unzweifelhaft fest. Immerhin ist die Lähmung der linken Oberextremität unter den Monoplegieen der spinalen Kinderlähmung nach Seeligmüller*) verhältnissmässig selten.

Dass aber für die drei folgenden Fälle spontaner Entstehung bei Erwachsenen die Diagnose der zuerst von Duchenne**) mustergültig beschriebenen, durch allerdings spärliche Obductionsbefunde von Cornil und Lépine***), Webber†), Déjerine††) und Kétly†††)

*) a. a. O. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XII., S. 347.

**) Duchenne, Electrisation localisée. IIIme. édition 1872. p. 467.

***) Cornil et Lépine, Cas de paralysie générale subaigue suivi d'autopsie. Gaz. méd. de Paris 1875. No. 11.

†) Webber. Contribution to the study of myelitis. Transact. Americ. Neurol. Assoc. for 1875. Vol. I. p. 55.

††) Déjerine, Atrophie musculaire et paraplégie dans un cas de syphilis maligne précoce. Archives de physiologie 1876. p. 430.

†††) Kétly. Poliomyelitis anterior acuta et chronica. Wiener med. Wochenschr. 1877. No. 28 und 29.

erhärteten Poliomyelitis anterior chronica allein in Betracht kommt, brauche ich um so weniger eingehend zu begründen als dies von Bernhardt*) für den dritten den beiden andern in Bezug auf die chronische Entwicklung gleichartigen Fall bereits geschehen ist. Bei dem Mangel aller spastischen für die Diagnose einer Sclérose latérale amyotrophique (Charcot) verwerthbaren Symptome könnte in der That neben der Poliomyelitis anterior chronica nur noch die progressive Muskelatrophie in Frage kommen. Mögen nun auch früher mehrfach Fälle, bei denen die Atrophie ersichtlich erst secundär zu der Lähmung hinzugetreten war, und bei welchen die dieser Krankheit eigenthümlichen fibrillären Zuckungen fehlten, der progressiven Muskelatrophie zugerechnet sein, so entspricht dies nicht mehr dem jetzigen Stande der klinischen Erkenntniss. Wenn auch bei der ganz chronischen Entwicklung die Anamnese über diesen Punkt vielfach im Stich lässt, so beherrscht doch gewissermassen in den mitgetheilten Beobachtungen die Lähmung überall die Situation, und werden immer zum Theil wenigstens Muskeln schon gelähmt gefunden, deren Volumen durchaus nicht völlig geschwunden ist, und in welchen die elektrische Untersuchung functionsfähige allerdings in verschiedenem Grade degenerirte Muskelmassen nachweist, während bei der progressiven Muskelatrophie, wie noch in dieser Arbeit mitzutheilende Beispiele von Neuem erhärten werden, bis zum völligen Schwunde jeder Muskel dem Willen unterthan bleibt und eine lediglich seiner Abmagerung proportionale Abnahme der faradischen Erregbarkeit zeigt. Allerdings muss sich diese elektrische Differentialdiagnose an diejenigen Muskeln halten, bei welchen es noch nicht zur völligen Vernichtung aller Muskelfasern gekommen ist, wie in einzelnen Mnskeln des zweiten und vierten Falles, in welchen die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten völlig erloschen ist, da die schliesslichen zu bindegewebig-fettigen Strängen degenerirten Endproducte beider Processe dieselben zu sein scheinen.

Meine drei Beobachtungen von chronischer atrophischer Spinallähmung unterscheiden sich nun, abgesehen von der Complication mit bulbärparalytischen Erscheinungen in der Beobachtung III und den später im Zusammenhang zu besprechenden verschiedenen Muskellocalisationen, dadurch unter einander, dass in dem zweiten und vierten Falle, wie in der Beobachtung I von spinaler Kinderlähmung, die afficirten Muskeln in der Regel die schwere und schwerste Form der

---

*) Bernhardt, Ueber Poliomyelitis anterior chronica. Dieses Archiv. IX. Bd. S. 185. 1878.

Entartungsreaction darbieten, indem die elektrische Nervenerregbarkeit und die faradische Muskelerregbarkeit gänzlich geschwunden ist, und die galvanische Muskelerregbarkeit entweder qualitativ verändert oder ebenfalls aufgehoben ist, während in dem dritten Falle eine Mittelform der Entartungsreaction (herabgesetzte faradische Nerven- und Muskelerregbarkeit, galvanische Entartungsreaction der Muskeln) vorherrscht. Ohne an dieser Stelle näher darauf eingehen zu wollen, möchte ich auf die auch von anderen Autoren bereits mehrfach angedeutete aber nirgends meines Wissens ausdrücklich urgirte Beobachtung aufmerksam machen, dass in der vorliegenden Unterart der Mittelform der Entartungsreaction auch die Reaction für den inducirten Strom qualitative Abweichungen von der Norm zeigt, also auch eine gewisse faradische Entartungsreaction besteht. Bei der faradischen Reizung der motorischen Nervenäste der erkrankten Muskeln erhielt ich nämlich die Minimalcontraction meistens zwar bei relativ geringen Stromstärken; die Zuckung trat aber langsam ein, erfolgte entweder absatzweise oder liess trotz unveränderter Stromstärke wieder langsam nach, und wurde ihr motorischer Effect auch bei bedeutenden Stromstärken nur wenig grösser, so dass bei Reizung eines Nervenstammes, welcher zugleich kranke und gesunde Muskeln versorgt, bei stärkerem Strome die Wirkung der ersteren durch die überwiegende Contraction der letzteren völlig verdeckt wurde*); die faradische Reizung der kranken Muskeln selbst ergab ebenfalls auffallend langsame und auch bei starken Strömen schwache Zuckungen. Von der Erb'schen Mittelform der Poliomyelits anterior chronica unterscheidet sich also mein dritter Fall darin sehr wesentlich, dass keineswegs, wie in den Erb'schen**) Fällen, die Nerven der erkrankten Muskeln prompt und leicht auf die elektrische Reizung reagirten, sondern dass die abnorm schwache und träge Reaction der Nervenreizung erst sorgfältig gesucht werden musste und sogar Bernhardt, welcher den Fall früher beobachtet hatte, völlig entgehen konnte. Auch glaube ich bei dem stetig progressiven Verlaufe und der Complication mit Bulbärparalyse in meinem dritten Falle die Prognose keineswegs wie in den Fällen Erb'scher Mittelform als günstig betrachten zu dürfen. Es scheinen also für die elektrodiagnostischen Erscheinungen je nach der Schwere der anatomischen Läsionen aller scharfen Systematisirung spottende Uebergangsformen jeden Grades

---

*) cfr. E. Remak a. a. O. im Deutch. Arch. für klin. Med. XVIII Bd. S. 284.

**) cfr. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. S. 740.

vorzukommen. Als fernerer elektrodiagnostischer Befund der dritten Beobachtung erscheint bemerkenswerth, dass in den Kinn- und Lippenmuskeln, in welchen im Gegensatz zu den Extremitätenmuskeln leichte fibrilläre Zuckungen gesehen wurden, die nach einer neuerlichen Angabe von Erb*) erwartete galvanische Entartungsreaction nicht nachgewiesen werden konnte.

Die in dem zweiten Falle beschriebene sehr beträchtliche besonders das Capitulum aber auch den Körper des linken vierten Os metacarpi betreffende Knochenauftreibung entspricht unzweifelhaft der zuerst von meinem Vater**) bei progressiver Muskelatrophie beobachteten und von ihm nach Schönlein's Vorgange als neuroparalytische Entzündung aufgefassten Metacarpalknochenanschwellung, welche seitdem mehrfach u. A. von M. Rosenthal***) auch bei Bleilähmung bestätigt und auch von mir sowohl bei progressiver Muskelatrophie†) als bei Bleilähmungen gesehen wurde. Bei den interessanten allerdings durch neuere Befunde††) erschütterten Beziehungen, in welchen derartige Trophoneurosen der Gelenke und Knochen namentlich bei Tabes durch Charcot†††) zu Erkrankungen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks gebracht worden sind, scheint mir dies meines Wissens bisher noch nicht beschriebene Vorkommen einer Osteopathie in einem Falle von Poliomyelitis anterior chronica um so mehr bemerkenswerth als hiermit jedenfalls eine neue symptomatische Analogie dieser Krankheit mit der Bleilähmung und der progressiven Muskel-

---

*) Erb, Krankheiten des Rückenmarks II. S. 507. 2. Aufl. S. 933.

**) R. Remak, Ueber die Heilbarkeit der progressiven Muskelatrophie. Oesterreichische Zeitschrift f. prakt. Heilkunde 1862, No. 1, S. 5. No. 2, S. 34. — Ueber den Einfluss der Centralorgane des Nervensystems auf Krankheiten der Knochen und Gelenke. Allgem. Medicinische Central-Zeitung 1863, No. 20, S. 153 und Oesterreichische Zeitschrift etc. 1863, S. 194.

***) M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten, Zweite Auflage 1875, S. 800.

†) vgl. unten Beobachtung IX.

††) cfr. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II, S. 347 und 375. 1875. — Blum, des Arthropathies d'origine nerveuse. Paris 1875, p. 46. — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux II. p. 70. 1877.

†††) cfr. Ball, des Arthropathies liées à l'ataxie locomotrice progr. Gaz. des hôp. 1868 et 1869. — Charcot et Joffroy, Note sur une lésion de la moelle épinière observée dans un cas d'arthropathiee liée à l'ataxie locom. progr. Arch. de phys. III, p. 306. 1870. — Charcot, Leçons etc. I, p. 109. 1872—1873.

atrophie bekannt wird. Nur in derselben Rücksicht hebe ich noch die in dem vierten Falle besonders auffällige auch im zweiten andeutungsweise vorhandene Schwellung der Sehnenscheiden der Fingerextensoren am Handrücken hervor, welche zuerst bei Bleigelähmten von Gubler*) beobachtete, zuletzt noch wieder von Bernhardt**) erwähnte Erscheinung auch nach Leyden's***) Ansicht lediglich eine Folge der Lähmung sein dürfte.

Wenn ich den vier ersten Beobachtungen von idiopathischer atrophischer Spinallähmung zwei Fälle von atrophischer Lähmung traumatischer Entstehung angereiht habe, so muss ich von vornherein zugestehen, dass ich für die Beobachtung V den stricten Nachweis einer Spinalerkrankung nicht zu führen im Stande bin. In Folge des Losbrechens der mit aller Anstrengung ein Treppengeländer umklammernden Hand war acut Lähmung einzelner Fingerstrecker mit consecutiver Atrophie entstanden, welche zur Zeit meiner Beobachtung beinahe zwei Jahre später bei genauerer Untersuchung mit den Charakteren einer schweren atrophischen Lähmung Muskeln aus dem Gebiete dreier Nervenstämme (Radialis, Medianus, Ulnaris) betheiligte. Bernhardt†), welcher vier Monate nach der Verletzung neben einer Auftreibung des Caput ossis metacarpi tertii und einer abnormen passiven Beweglichkeit im dritten Metacarpophalangealgelenk nur eine Lähmung derjenigen Muskelfaserbündel vom Extensor communis beobachtet hatte, welche die Streckung der Basalphalangen des 2. und 3. Fingers besorgen, führt diese Lähmung auf eine gewaltsame Zerrung und Dehnung der geschädigten Muskelpartie zurück. Liegt also danach — leider enthalten meine anamnestischen Notizen hierüber keine Angaben — eine gegenüber der ursprünglichen Localisation auf eine grössere Anzahl von Muskeln verbreitete atrophische Lähmung vor, so schliesst dies progressive Verhalten nach Friedreich††) keineswegs ihre myopathische Entstehung aus. Vielmehr vertheidigt dieser Autor unter Anführung zahlreicher Fälle fremder und eigener Beobachtung, bei welchen in Folge vorausgegan-

---

*) Gubler, de la tumeur dorsale des mains dans les paralysies saturnines des extenseurs des doigts. Union médicale 1868, p. 78—80. — Nicaise, du gonflement du dos des mains chez les saturnins. Gaz. méd. de Paris. 1868.

**) a. a. O. Deutsches Arch. etc. XXII. Bd. S. 364. 1878.

***) a. a. O. I. S. 159. 1874.

†) a. a. O. Deutsches Arch. XXII. Bd. S. 371.

††) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. 1873, S. 153 u. ff. S. 222. S. 337.

gener Stösse, Schläge, Quetschungen u. dgl. von Muskeln ausgedehnte Muskelatrophieen sich entwickelten, in einem von ihm beobachteten Falle sogar Bulbärparalyse hinzutrat, die Ansicht, dass eine durch den mechanischen Insult angeregte zur Atrophie führende parenchymatöse Entzündung des Muskels sich ohne Nervenvermittelung auf benachbarte Muskeln progressiv ausbreitet. Als besondere Stütze dieser Ansicht führt er an, dass derartige Atrophieen nicht an die Verbreitung der Nervenäste eines Stammes geknüpft sind. Es liegt aber auf der Hand, dass in einem Falle, bei welchem ebenso wie die Zerrung der Muskeln ihre übermässige Anstrengung als ätiologisches Moment der ursprünglichen Lähmung angeklagt werden kann, bei der anerkannten Wichtigkeit dieses Momentes für die Pathogenese spinaler Affectionen*) wenigstens die Möglichkeit einer Poliomyelitis anterior circumscripta, vielleicht sogar einer ganz partiellen Haematomyelie vorliegt, zumal die elektrischen Erscheinungen durchaus diejenigen einer auf verschiedene Nervengebiete verbreiteten atrophischen Nervenlähmung sind, und diese Verbreitung eine so auffallende Uebereinstimmung mit Fällen sicher spinaler Entstehung darbietet, dass bei Unkenntniss der Anamnese an einen traumatischen Ursprung kaum gedacht worden wäre.

Während nun aber die Beobachtung V eben wegen der immerhin hypothetischen Diagnose für die Zwecke dieser Arbeit nur eine gewissermassen nebensächliche Verwerthung finden darf, so konnte, wie ich bereits an anderer Stelle**) ausführlich begründet habe, für die Beobachtung VI die Diagnose einer traumatischen Haematomyelie der linken Hälfte der grauen Substanz des unteren Abschnittes der Cervicalanschwellung aus der Anamnese und dem klinischen Symptomencomplex der Parese der linksseitigen oculopupillären Sympathicusfasern, der Hemiparaparesis spinalis sinistra und der atrophischen Lähmung der linken Oberextremität mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Dass gelegentlich einmal auch eine circumscripte traumatische Blutung in ein Vorderhorn der Cervicalanschwellung atrophische Lähmung einer Oberextremität mit den entsprechenden Alterationen der faradischen Erregbarkeit und galvanischer Entartungsreaction der Muskeln zur Folge hat, konnte um so weniger befremden, als bereits Erb***) das Vorkom-

*) cfr. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. S. 166, S. 720.

**) a. a. O, Berl. klin. Wochenschrift 1877, No. 44, S. 646.

***) Erb, Ueber acute Spinallähmung etc. a. a. O. Dieses Arch. V. Bd. S. 783—788, 1875.

men derselben elektrodiagnostischen Symptome in Fällen von atrophischer Lähmung der Unterextremitäten sowohl durch spinale Hämatomyelie als in einem neuerdings von Fr. Schultze*) durch den Obductionsbefund sicher gestellten Falle von traumatischer Myelitis der Lendenanschwellung beobachtet hatte, auf welchen ich bei der Localisation der atrophischen Spinallähmungen der Unterextremitäten noch zurückzukommen haben werde. Immerhin weicht aber meine Beobachtung VI von traumatischer atrophischer Spinallähmung von den Fällen spontaner acuter oder chronischer Entstehung dadurch ab, dass nur in einzelnen Muskeln die Charaktere der schweren atrophischen Lähmung (Lähmung, Atrophie, Aufhebung der elektrischen Nervenerregbarkeit, galvanische Entartungsreaction der Muskeln) vorhanden sind, während andere übrigens auch fibrilläre Zuckungen aufweisende Muskeln lediglich eine ihrer beträchlichen Atrophie entsprechende Verminderung der motorischen Kraft und der faradischen Nerven- und Muskelerregbarkeit zeigen. Ich lasse dahingestellt, ob dieses verschiedene Verhalten vielleicht von gewissen Verschiedenheiten der Läsionen der entsprechenden Ganglienzellen etwa im Centrum und in der Peripherie des anzunehmenden hämatomyelitischen Herdes abhängig zu machen ist, halte es aber, worauf es hier wesentlich ankommt, für unzweifelhaft, dass auch die reine Atrophie einzelner Muskeln in directem Zusammenhange mit der spinalen Läsion steht, dass also diese Beobachtung genau genommen einen Mischfall von traumatischer atrophischer Spinallähmung und spinaler Atrophie darstellt. Uebrigens hat neuerdings Eisenlohr**) darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei spontaner Poliomyelitis anterior chronica ebenso wie bei der Bleilähmung in einzelnen Muskeln reine Atrophie ohne Lähmung auftritt, und also unter Umständen eine Combination von paralytischen Amyotrophien mit reiner Muskelatrophie vorkommt, nachdem Raymond***) bereits zu einem Falle alter spinaler Kinder-

*) Fr. Schultze. Beiträge etc. IV. Die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis acuta anterior) Virchow's Archiv 73. Bd., S. 448. 1878.

**) a. a. O. Dieses Archiv. VIII. Bd., S. 377. 1878.

***) Raymond. Gazette médicale de Paris 1875 No. 19. Vulpian (Clinique médicale de l'hopital de la Charité. Considérations cliniques et observations par le Dr. F. Raymond. Paris 1879, p. 717) beobachtete einen analogen Fall, in welchem bei einem 13jährigen Knaben zu alter Kinderlähmung Muskelatrophie hinzutrat. Vier hierher gehörende Fälle wurden soeben auch von Seeligmüller (a. a. O. Jahrbuch für Kinderheilkunde XIII., S. 232—236) bekannt gegeben.

lähmung der einen Seite dreizehn Jahre später reine Atrophie des Daumenballens und des Deltoideus der anderen Seite hatte hinzutreten sehen. In der That fand sich auch in meiner Beobachtung IV Abmagerung des rechten Deltoideus und etwas des Biceps ohne wesentliche Lähmung mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, während die galvanische Reaction dieser Muskeln leider nicht verzeichnet wurde.

Wenn nun von der in der dritten Beobachtung berichteten Betheiligung einzelner Unterschenkelmuskeln zunächst abgesehen wird, so zerfallen nach ihrer Localisation meine sechs Beobachtungen von atrophischer Spinallähmung der Oberextremitäten wesentlich in zwei Gruppen oder Typen, von denen ich den ersteren durch die drei ersten Fälle vertretenen den Oberarmtypus, den zweiten, welchem die drei anderen Fälle angehören, den Vorderarmtypus der Kürze halber nennen will.

Der Oberarmtypus tritt am reinsten in der ersten Beobachtung hervor, bei welcher in einem unzweifelhaften Falle von spinaler Kinderlähmung von allen Armmuskeln allein der Deltoideus, der Biceps, Brachialis internus und die Supinatoren von degenerativer Lähmung befallen sind, also dieselben von drei Nervenstämmen (Axillaris, Musculocutaneus, Radialis) versorgten Muskeln, welche nach Erb's und meinen Beobachtungen (s. oben S. 12) auch in Folge peripherer Erkrankung oder Verletzung einer bestimmten Stelle des Plexus brachialis, etwa der Austrittsstelle des sechsten Cervicalnerven entsprechend nicht gerade selten von atrophischer Lähmnng betroffen sind.*)

*) Ich habe neuerdings abermals einen den früheren (cfr. a. a. O. Berl. klin. Wochenschrift 1877, No. 9, S. 116 u. ff.) durchaus gleichartigen traumatischen Fall mit den Charakteren der Mittelform der Entartungsreaction bei einem 25jährigen Maler beobachtet, welchem eine schwere Stange so auf die rechte Halsseite gefallen war, dass sie von der Schulter entfernt werden musste. Der Verlauf war ein günstiger. In der That hätte man, wenn die Anamnese, die noch geringe Atrophie und die elektrischen Erscheinungen nicht für eine Lähmung relativ frischen Datums gesprochen hätten, in der Beobachtung I an eine durch Druck auf den Plexus brachialis etwa beim Lösen der Arme bedingte Entbindungslähmung (cfr. Erb, Krankheiten der peripheren cerebro-spinalen Nerven in v. Ziemssen's Handbuch XII., 1. Hälfte 1874, S. 510. 2. Aufl. 1876, S. 592) denken können. In diesen Fällen erscheint aber, wie schon Duchenne (a. a. O. S. 357) angiebt, und ich bestätigen kann, regelmässig der M. infraspinatus mitgelähmt und der Arm stark nach innen gerollt, was nach meinen Erfahrungen bei den analogen Plexuslähmungen der Erwachsenen ebenso wenig der Fall ist, wie in dem vorliegenden

Dass diese Oberarmlocalisation der Beobachtung I aber eine von den im Eingange dieser Arbeit erörterten physiologischen spinalen Anordnungen abhängige und gesetzmässige ist, erweisen gemäss ihrer chronischen Entwicklung in etwas weniger reiner Form die folgenden Beobachtungen II und III. Allerdings sind bei ihnen auch die übrigen Schultermuskeln en masse abgemagert, und überschreitet die atrophische Lähmung in der Beobachtung II den Typus der Oberarmlocalisation am linken Vorderarm um ein beträchtliches, in der Beobachtung III beiderseits etwas durch Betheiligung einzelner Vorderarmmuskeln. Aber es lässt sich auch in diesen Fällen, bei welchen der chronisch poliomyelitische Process bereits über die betreffende Kernregion etwas hinaus gegangen ist, erkennen, dass die wesentlich schwer und symmetrisch gelähmten Muskeln dieselben sind wie in der Beobachtung I. Insbesondere ist von allen Oberarmmuskeln auch in diesen Fällen der Triceps an der Lähmung am wenigsten betheiligt, während neben dem Biceps und dem Brachialis internus sowohl der Deltoideus als am Vorderarm die Supinatoren von atrophischer Lähmung betroffen sind. Da bei der chronischen Bleilähmung der Deltoideus mehrfach ohne Betheiligung der anderen oben genannten Muskeln gelähmt gefunden wird*), und auch bei der spinalen Kinderlähmung das Vorkommen der isolirten Deltoideuslähmung bekannt ist**), so halte ich, obgleich mir einschlägige Beobachtungen nicht zu Gebote stehen, das gelegentliche Vorkommen einer isolirten auch nicht toxischen atrophischen Spinallähmung des Deltoideus beim Erwachsenen für sehr wahrscheinlich. Bemerkenswerth erscheint in Betreff dieses Muskels, dass in der dritten Beobachtung sein claviculärer Abschnitt von der Entartungsreaction beiderseits verschont ist, während in den beiden ersten Fällen derselbe mitbetheiligt ist. Dies eximirte Verhalten des claviculären Deltoideusabschnittes wurde von mir***) bereits in zwei Fällen von Bleilähmung beschrieben und ist seitdem auch von Bern-

---

Falle von spinaler Kinderlähmung. Es könnte deshalb vielleicht dieses Moment in zweifelhaften Fällen bei kleinen Kindern von differential-diagnostischer Bedeutung werden.

*) Vgl. a. a. O. dieses Archiv VI. S. 14—18. S. 28 u. ff.

**) cfr. Erb, Krankh. des Rückenmarks a. a. O. 2. Aufl., S. 697. — Eulenburg, a. a. O. II., S. 366. Schon J. v. Heine berichtet einen Fall von spinaler Kinderlähmung, bei welchem vorzugsweise der Deltoideus gelähmt war (a. a. O. S. 86). Auch Duchenne (a. a. O. Observ. LVI. p. 397) theilt einen Fall isolirter Deltoideuslähmung mit.

***) a. a. O. dieses Archiv VI. S. 28.

hardt*) sowohl in einem Falle von Bleilähmung als in einem Falle von subacuter atrophischer Spinallähmung angegeben worden, welcher letzterer für die linke Oberextremität ein ganz reines und klassisches Beispiel meines Oberarmtypus darstellt.**) Uebrigens handelt es sich sowohl in meinen beiden Fällen von Bleilähmung wie in dem Bernhardt'schen Falle von atrophischer Spinallähmung um die schwere Form der Entartungsreaction in dem letztern sogar um die schwerste, indem auch die galvanische Erregbarkeit der Muskeln vollkommen erloschen war, während in meiner Beobachtung III und in dem Bernhardt'schen Falle von Bleilähmung die Mittelform der Entartungsreaction vorlag. Worauf es also beruht, warum einmal der claviculäre Abschnitt des Deltoideus mitafficirt ist, das andere Mal nicht, bleibt vorläufig unklar. Obgleich nun, wie in meinen drei ersten Beobachtungen, in einem schon früher von mir***) citirten Duchenne-schen Falle und in dem oben erwähnten Bernhardt'schen Falle, die Lähmung des Deltoideus mit der des Biceps und Brachialis internus bei Poliomyelitis anterior in der Regel einherzugehen scheint, die spinalen Bewegungsterritorien dieser Muskeln also jedenfalls ziemlich nahe bei einander liegen, möchte ich doch die zuerst von mir†) in dem schon im Eingange dieser Arbeit erwähnten Falle von Bleilähmung als typisch erkannte Coincidenz der atrophischen Lähmung des Biceps, Brachialis internus und der Supinatoren als eine viel constantere und innigere ansehen. Wenn in meinem Falle von Bleilähmung diese Zusammengehörigkeit sich weniger deutlich abhob, weil die Erkrankung dieser Muskeln zu einer vorher bestandenen schweren atrophischen Lähmung des Vorderarmes erst in letzter Instanz hinzugetreten war, so tritt dieselbe in dem eben erwähnten Bernhardt'schen Falle von subacuter atro-

*) a. a. O. dieses Archiv VIII., S. 780 u. 783 oder Berl. klin. Wochenschrift 1878. No. 18 und 19.

**) Duchenne beschreibt bereits in einem Falle von spinaler Kinderlähmung (a. a. O. Observation LXVIII., p. 432), dass nur in dem innersten Theile des vorderen Drittels des Deltoideus die electro-musculäre Erregbarkeit noch erhalten war.

***) a. a. O. dieses Arch. VI., S. 50. In einem anderen Falle von spinaler Kinderlähmung fand Duchenne (a. a. O. Observation LI., p. 389) beiderseits Lähmung und Atrophie der Deltoidei, Infraspinati, der Flexoren des Vorderarms gegen den Oberarm, rechts auch noch der Muskeln der Streckseite des Vorderarms. Diese Localisation entspricht im wesentlichen meinem Falle II.

†) a. a. O. dieses Archiv VI., S. 18—24, S. 30.

phischer Spinallähmung, in meiner Beobachtung I von spinaler Kinderlähmung und am rechten Arm meiner Beobachtung II sehr viel deutlicher dadurch hervor, dass mit den Beugemuskeln am Oberarm von sämmtlichen Vorderarmmuskeln eben nur die Supinatoren allein erkrankt sind.*) Aber auch in der Beobchtung III, in welcher der Process noch in das Gebiet des Vorderarmtypus übergreift, bildet der ulnare Rand des Supinator longus wenigstens am rechten Arm eine scharfe Grenze. Bei einem Uebergreifen auf den rechten Vorderarm setzt hier die Lähmung nicht in den Extensores carpi radiales ein, sondern im M. indicator, während links neben diesem symmetrisch erkrankten Muskel allerdings auch die Radialextensoren erkrankt sind. Der linke Arm der zweiten Beobachtung ist für diese Frage nicht verwerthbar, weil hier mit einzelnen Ausnahmen sämmtliche vom Radialis versorgten Vorderarmmuskeln bereits afficirt sind, aber der Anamnese und der Schwere der elektrodiagnostischen Erscheinungen nach jedenfalls sehr viel später als die Beuger des Ellenbogens, den Supinator longus einbegriffen. Diese Zusammengehörigkeit des Biceps und Brachialis internus einerseits und der Mm. supinatores andererseits ist nun nicht so zu verstehen, dass alle diese Muskeln in jedem einzelnen Falle vollständig oder auch nur gleichmässig gelähmt befunden werden müssen, indem z. B. in der Beobachtung III rechts im Biceps und links im Supinator longus noch eine schwache willkürliche Contraction verzeichnet wurde. Dagegen wird nicht einer dieser Muskeln schwer erkrankt befunden, ohne dass die anderen wenn auch vielleicht geringere elektrodiagnostischen Zeichen der Entartung darbieten. Ja es lässt sich in Betreff der Schwere ihrer elektrischen Entartungserscheinungen in verschiedenen Fällen nicht blos sondern in demselben Falle bei verschiedener Intensität der Erkrankung beider Seiten ein deutlicher Parallelismus nicht verkennen. Während in der Beobachtung III überall nur eine allerdings schwere Mittelform der Entartungsreaction vorhanden ist, und sich demgemäss selbst noch die eben erwähnten Spuren activer Beweglichheit ermitteln lassen, ist die Lähmung des gesammten Complexes der Beugemuskeln des Ellenbogens in meiner Beobachtung II beiderseits, in meiner Beobachtung I und in dem Bernhardt'schen Falle am linken Arm eine vollständige. Wäh-

*) Die Lähmung und Atrophie der Schulter und des Oberarms wird soeben von Seeligmüller als die gewöhnliche Localisation der spinalen Armlähmung der Kinder beschrieben. Die Supinatoren hat er jedoch nicht berücksichtigt (a. a. O. XIII. Bd. S. 231).

rend aber in diesem und im linken Arm meines Falles 11 sowohl im Biceps als im Supinator longus die schwerste Form der Entartungsreaction mit völligem Verlust auch der galvanischen Reaction der Muskeln vorliegt, ist am rechten Arme des letzteren Falles neben galvanischer Entartungsreaction des Supinator longus im Biceps sogar nur eine schwere Mittelform der Entartungsreaction vorhanden, da hier auch der inducirte Strom noch schwache und langsame Zuckung erzielt. Ich bin aber auf diese Verhältnisse deswegen so ausführlich eingegangen, weil sie in ganz gleicher Weise für die Bleilähmung massgebend sind, wofern dieselbe in seltenen Fällen von der gewöhnlichen Vorderarmlocalisation in den Oberarmtypus übergreift. Während ich seiner Zeit in meinem mehrfach erwähnten Falle schwerster Bleilähmung die schwere Form der Entartungsreaction auch im Biceps und im Supinator longus beiderseits mit vollständiger Lähmung dieser Muskeln fand, hat Bernhardt in seinem Falle von Bleilähmung, während diese Muskeln noch gut functionirten, nach dem für den Deltoideus geleisteten Vorgange von Erb*) dennoch deutliche galvanische Entartungsreaction bei Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, also Mittelform der Entartungsreaction an ihnen beobachtet. Dazwischen kommen nun gradweise verschiedene Formen vor, was mir Herr College Adamkiewicz neuerdings in einigen auf der Nervenklinik des Herrn Prof. Westphal vorgekommenen schweren Bleilähmungen zu sehen gütigst die Gelegenheit gab. So kann beispielsweise auch einmal in gewissen Stadien der Erkrankung der schwächste Grad der Entartungsreaction, die galvanische qualitative Entartungsform bei intacter faradischer Erregbarkeit, Ernährung und Function den Supinator longus befallen haben, ohne dass der Biceps bereits Entartungsreaction aufweist. Niemals wird aber der Supinator longut schwerer erkrankt d. h. gelähmt und atrophisch auch bei der Bleilähmung sein, ohne dass der Biceps und Brachialis internus ebenfalls Zeichen der Entartung darbieten und umgekehrt. Dass aber in in dieser Weise mit der Schwere der Entartung eines Muskels auch die Ausdehnung zunimmt, in welcher die zugehörigen Muskeln an der Degeneration Theil nehmen, dürfte vielleicht darin seine Erklärung finden, dass entsprechend mit der Intensität der poliomyelitischen Erkrankung regelmässig ihre Ausbreitung über nahe bei einander liegende Ganglienzellengruppen des gleichseitigen grauen Vorderhorns zunimmt. Da mir aber über die specielle Lagerung dieser den Mus-

*) Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Dieses Archiv. V. Bd. S. 451. 1874.

keln des Oberarmtypus entsprechenden spinalen Ganglienzellengruppen, wie erwähnt, eigene anatomische Befunde nicht zu Gebote stehen, so glaube ich die einschlägigen Angaben eines klinisch*) und anatomisch**) von Fr. Schultze beobachteten Falles von acuter atrophischer Spinallähmung einer Erwachsenen herausgreifen zu dürfen, in welchem neben atrophischer Lähmung der Unterextremitäten Lähmung und hochgradige Atrophie des linken Deltoideus bestand. Obgleich die klinischen Angaben über die Beugemuskeln des linken Ellenbogens die erwünschte Deutlichkeit vermissen lassen, im linken Biceps sogar die früher beobachtete galvanische Entartungsreaction später nicht mehr constatirt werden konnte und namentlich über den Supinator longus intra vitam nichts bemerkt wurde, so geht doch aus dem anatomischen Befunde mit Sicherheit hervor, dass eine atrophische Lähmung von der Art meines Oberarmtypus vorlag. Es fanden sich nämlich nicht blos im linken Biceps, sondern insbesondere in dem auch makroskopisch schon im Vergleiche zu den andern Vorderarmmuskeln veränderten Supinator longus bei der mikroskopischen Untersuchung die ausgeprägtesten Zeichen der Degeneration. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab aber neben anderen Veränderungen im oberen Abschnitte der Halsanschwellung das linke Vorderhorn makroskopisch im Vergleich zum rechten etwa auf ein Drittel seines Volumens reducirt und bei der mikroskopischen Untersuchung nach der Erhärtung intensive Sclerose desselben mit massiger Anhäufung dicht aneinander gedrängter sich berührender Kerne, welche die ganze laterale Partie der grauen Substanz einnehmen. Obgleich nun über die das Mittelglied zwischen den spinalen und den myositischen Veränderungen bildende Degeneration der entsprechenden Vorderwurzeln und Nervenäste eine Angabe fehlt, und dieselbe nur aus den wohl constatirten Veränderungen beider Ischiadici per analogiam geschlossen werden darf, enthält doch diese Beobachtung einen wichtigen Fingerzeig, wo das spinale zuerst von Schröder van der Kolk***) angenommene Bewegungsterritorium meines Oberarmtypus der atrophischen Spinallähmung in der Folge zu suchen sein wird.

Der durch meine vierte, fünfte und sechste Beobachtung vertretene Vorderarmtypus der atrophischen Spinallähmung wird am

---

*) Fr. Schultze a. a. O. Virchow's Archiv. 68. Bd. S. 34 des Separatabdrucks.

**) Derselbe a. a. O. Virchow's Archiv. 73. Bd. S. 444—452.

***) Vgl. oben S. 17.

kürzesten durch die vollständige Analogie mit den gewöhnlichen Formen der Bleilähmung charakterisirt. In der That hatte schon Romberg*) die grosse Aehnlichkeit gewisser von saturniner Intoxication unabhängiger atrophischer Lähmungen mit den Bleilähmungen lange zuvor erkannt, ehe ich**) neuerdings in einem Falle von spinaler Kinderlähmung die Identität der Muskellocalisation im Einzelnen nachwies.***) Seitdem hat, wie bereits erwähnt, Erb auch von chronischer atrophischer Lähmung der Erwachsenen zwei Fälle gesehen, von denen er nur angiebt, dass sie bis in alle Einzelheiten mit der Bleilähmung übereinstimmten. Hierher gehört ferner ein von M. Rosenthal†) beschriebener Fall von schwerer atrophischer Lähmung beider Arme, welcher im Anfang von mancher Seite für Bleilähmung gehalten worden war. Auch drei andere Beobachtungen von Cervicalparaplegie dieses Autors lassen den Vorderarmtypus entweder rein, wie im linken Arm seiner dritten Beobachtung, oder bei ausgedehnterer Lähmung mit dem Oberarmtypus complicirt erkennen. Bemerkenswerth ist, dass in diesen Fällen, in welchen die Lähmung der Schultern und Oberarme meist gegen die Vorderarmlähmung zurücktrat, auch der Supinator longus als in der Regel verschont angeführt wird.††) Diese in der That selbst bei der oberflächlichen Betrachtung des reinen Vorderarmtypus als sein Hauptcharakter sehr in die Augen springende Immunität des Supinator longus ist natürlich nur dann ersichtlich, wenn nicht nebenher eine schwere Oberarmlocalisation besteht. So ist die am linken Arm meiner Beobachtung II neben ausgedehnter Vorderarmlähmung vorhandene vollständige Supinatorenlähmung als besprochene Theilerscheinung der schweren Oberarmlocalisation aufzufassen, und nähert sich für diesen Arm meine Beobobachtung II einem von Weiss†††) unter Berger's Leitung be-

---

*) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten I. Bd. 3. Abth. 2. Aufl. 1851, S. 157.

**) a. a. O. Dieses Archiv VI., S. 48 u. ff.

***) Ein soeben von Seeligmüller (a. a. O. Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. XIII. Bd. S. 230) mitgetheilter Fall von alter spinaler Kinderlähmung ist ein ziemlich reines Beispiel schwerer Vorderarmlocalisation. Von sämmtlichen Vorderarmmuskeln war nur der Supinator longus und der Extensor carpi radialis longus mit normaler faradischer Erregbarkeit erhalten, während alle anderen Muskeln unerregbar waren, oder Spuren von Erregbarkeit zeigten, wie die Flexores digitorum communes und der Extensor pollicis longus.

†) a. a. O. Virchow's Archiv, 72. Bd. S. 331.

††) a. a. O. S. 341.

†††) Weiss, Ein Fall von acuter Spinallähmung (Poliomyelitis an-

schriebenen Falle acuter Entstehung, in welchem es zu einer fast totalen atrophischen Lähmung beider Arme gekommen war. Zum weiteren Beweise, dass auch in solchen Fällen fast totaler Lähmung, wo also eine völlige Vermischung des Oberarm- und Vorderarmtypus eingetreten ist, trotz der hier obwaltenden anatomischen Contiguität der erkrankten Muskeln, dennoch die Supinatorenlähmung mit der Vorderarmlähmung unmittelbar nichts zu thun hat, erinnere ich noch einmal an meine Beobachtung III einer Oberarmlocalisation, bei welcher am rechten Arm neben der Lähmung eines einzigen Vorderarmmuskels (M. indicator) dennoch die Supinatoren völlig gelähmt waren, wieder als Theilerscheinung des Oberarmtypus. Dagegen sind bei jeder reinen Vorderarmlocalisation die Supinatoren ganz intact, wofür auch der schon mehrmals erwähnte Bernhardt'sche Fall in Betreff seines rechten Armes als Beispiel herangezogen werden kann, an welchem bei exquisitem Oberarmtypus der linken Seite eine schwere atrophische Lähmung der Extensores digitorum communis und digiti quinti bei Integrität aller übrigen Muskeln bestand. Zugleich beweist dieser Fall die Möglichkeit einer verschiedenartigen Localisation beider Seiten, wenn auch in der Regel bei doppelseitiger Erkrankung die Localisation eine symmetrische ist. Bis auf die bereits erwähnte leichte Atrophie des rechten Deltoideus und Biceps in der Beobachtung IV sind nun meine drei Beobachtungen Beispiele reiner Vorderarmlocalisationen und dementsprechend die Supinatoren in Bezug auf Ernährung, Function und elektrische Erregbarkeit ganz intact. Aber auch ausser diesem Hauptcharakter lässt sich namentlich für die Beobachtung IV idiopathischer Entstehung auch in Einzelzügen die vollständige Identität der Localisation mit einer entsprechend schweren Bleilähmung nachweisen, gemäss der auf Grund fremder und eigener Beobachtungen in meiner Arbeit über die Bleilähmungen*) ausführlich dargelegten gesetzmässigen Localisation der regelmässigen Bleilähmungsformen. Da ich meine früheren Angaben durch zahlreiche Beobachtungen nur in allen Punkten bestätigen konnte, so glaube ich mich an dieser Stelle damit begnügen zu dürfen, auf dieselben hinzuweisen.**) Es entspricht ihnen vollkommen, dass in der Beobach-

---

terior acuta) bei Erwachsenen. Inaugural-Dissertation. Breslau 1875. S. 23 u. ff.

*) a. a. O. S. 10—24. S. 26—31.

**) Dass nach Raymond (Faits relatives au saturnisme chronique, Gazette médicale de Paris No. 30. p. 351) mitunter statt des Extensor communis in erster Linie der Extensor digiti quinti befallen wird und der

tung IV vor allem gelähmt sind die Strecker der Basalphalangen der Finger und nächstdem die Strecker des Handgelenks, während der Abductor pollicis longus am rechten Vorderarm noch schwach functionirt und der faradischen Reizung, wenn auch schwach, antwortet. Dieses übrigens auch bei der complicirenden schweren Vorderarmlocalisation der linken Seite meiner Beobachtung II berichtete, in einem bereits erwähnten Falle von M. Rosenthal*) ebenfalls angegegebene, und auch in meinem traumatischen Falle V allerdings zweifelhafter Pathogenese wiederkehrende Verhalten entspricht vollkommen dem Typus der Bleilähmung, da auch bei dieser der Abductor pollicis longus ziemlich spät afficirt wird und in der Reihenfolge der erkrankenden Muskeln etwa mit den Interossei und den Daumenballenmuskeln rangirt.**) Dass aber die poliomyelitische Erkrankung seiner Kernregion auch rechts in der Beobachtung IV bereits ziemlich nahe ist, beweist bei der sonst ganz symmetrischen Erkrankung die schon vorhandene Lähmung desselben Muskels der linken Seite. Dagegen muss in meinem Falle VI von circumscripter Hämatomyelie ihre spinale Localisation von der gewöhnlichen der idiopathischen und saturninen chronischen Poliomyelitis anterior zukommenden etwas abweichen, da hier der Abductor pollicis longus bei relativer Integrität der Extensores digitorum communis und proprii besonders schwer und dauernd gelähmt ist. Es will mir scheinen, als wenn die Kernregion dieses Muskels in ebenso nahen oder noch näheren Beziehungen zu derjenigen der Daumenballenmuskeln und der Interossei steht, als zu den übrigen vom Radialis versorgten Streckmuskeln. Die Betheiligung einzelner Daumenballenmuskeln (Abductor brevis, Opponens und Flexor brevis pollicis), der Interossei und Lumbricales in meinen drei Beobachtungen der Vorderarmlocalisation der atrophischen Spinallähmung stimmt mit meinen***), von Bernhardt†) und M. Rosenthal††) bestätigten Erfahrungen über die Betheiligung dieser Muskeln in einem gewissen Stadium der saturninen Lähmung ebenfalls vollkommen überein. Dabei erkrankt der

---

Extensor pollicis longus verschont bleibt, liegt innerhalb der Breite bekannter bereits von mir (a. a. O. S. 27) erwähnter Varianten.

*) a. a. O. S. 330.

**) a. a. O. Dieses Archiv. VI. S. 27, S. 30 und oben S. 2. Vgl. auch weiter unten Beobachtung VII und VIII.

***) a. a. O. S. 27 und 28.

†) a. a. O. Dieses Archiv. VIII. Bd., S. 782.

††) a. a. O. S. 332.

Interosseus externus primus am schwersten und frühesten, wie denn auch Andeutungen seiner Erkrankung bereits in den Fällen II und III neben einer noch sehr begrenzten Vorderarmlocalisation verzeichnet wurden.

Mit dieser Betheiligung der Mm. interossei und lumbricales leidet nun aber nicht blos die Streckfähigkeit der beiden Endphalangen und die Möglichkeit die Finger zu nähern und zu spreizen, sondern auch die Fähigkeit ihre Basalphalangen zu beugen.*) Auf diese Affection der Interossei allein liess sich aber bei genauerer Untersuchung besonders im sechsten Falle aber auch im vierten Falle die Störung der Beugung der Finger nicht zurückführen, sondern es zeigte sich, dass auch in den langen Beugern und zwar im sechsten traumatischen Falle mit Ausnahme der Flexores pollicis longus und sublimis tertius in allen, im vierten Falle allerdings nur im Flexor pollicis longus und etwas in den Flexores indicis die faradische Erregbarkeit aufgehoben oder herabgesetzt war. Obgleich eine Untersuchung der directen galvanischen Erregbarkeit dieser Muskeln unterblieb, so waren sie doch sicher, wenn auch in viel geringerem Masse, neben den Streckmuskeln, den Interossei, Lumbricales und Ballenmuskeln an der atrophischen Lähmung betheiligt, während die Flexoren des Handgelenks sowie die Pronatoren des Vorderarms überall unbetheiligt waren. Hier scheint nun ein scharfer Gegensatz zu den Bleilähmungen zu bestehen, bei denen das Freibleiben der Flexoren stets betont wurde. Bekanntermassen wird in den gewöhnlichen Graden der Bleilähmung die durch die Volarflexion des Handgelenks vermöge der Näherung ihrer Ansatzpunkte sehr geschwächte Kraft der Fingerbeuger sofort normal, wenn die Hand passiv dorsalflectirt wird.**) Auch habe ich mich bei der Einzeluntersuchung der langen Beugemuskeln in vielen Fällen von Bleilähmung überzeugt, dass ihre Function nichts zu wünschen übrig lässt. Allerdings sind sie auf das Vorkommen der galvanischen Entartungsreaction meines Wissens noch nicht untersucht worden, was übrigens insofern seine Schwierigkeit haben würde, als die Muskeln der Beugeseite des Vorderarms, abgesehen von einzelnen sorgfältig zu ermittelnden motorischen Punkten, der directen elektrischen Reizung sehr viel weniger zugänglich sind, als die Muskeln der Streckseite.

---

*) Vgl. Duchenne, Physiologie des mouvements, p. 186 ff. und Ferber und Gasser, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Fingerstrecker. Dieses Archiv VII. Bd., S. 152, 1877.

**) cfr. Duchenne, Physiologie des mouvements 1867, p. 154.

Es wäre daher immerhin möglich, dass die nach den Erfahrungen von Erb und Bernhardt auch gelegentlich noch gut functionirende Muskeln betreffende Entartungsreaction hier bisweilen übersehen wurde. Dass übrigens unter Umständen besonderer Art auch bei der Bleilähmung die sonst regelmässige Extensorenlähmung gegenüber einer Betheiligung von Fingerbeugern zurücktreten kann, beweist die folgende hier einzuschaltende Beobachtung von unregelmässiger Bleilähmung.

Beobachtung VII.

Rechtsseitige Bleilähmung der Extensoren der Finger und der Extensores carpi radiales mit Betheiligung des Daumenballens, der Interossei und einzelner Fingerbeuger (Lumbricales, Interossei), in letzteren Muskeln zuerst aufgetreten.

Der 37jährige Klempner Böhme, aufgen. den 28. December 1875, löthet seit 18 Jahren mit einem kupfernen Kolben Zinkstücke zusammen mittelst einer zu gleichen Theilen aus Blei und Zinn bestehenden Löthmasse. Er hat niemals Kolik oder Gliederschmerzen gehabt. Er ist rechtshändig und hat die rechte Hand stark angestrengt. Seit August hat sich allmählich Schwäche der drei ersten Finger der rechten Hand eingestellt, so dass er nichts fest anfassen kann. Es besteht bei dem blassen dürftig genährten Patienten mit schlecht gepflegten Zähnen und undeutlichem Bleirand am Zahnfleische leichte Abmagerung des rechten Daumenballens und ersten Zwischenknochenraums und eine nicht ganz 1 Cm. betragende Abmagerung des rechten Vorderarms im Vergleich zur linken Seite. Fibrilläre Zuckungen werden nicht bemerkt. Der Händedruck ist ausserordentlich schwach durch sehr beträchtliche motorische Schwäche der Beuger der drei ersten Finger. Auch die Opposition des Daumens ist schwach. Die Strecker der Finger functioniren gut. Dagegen tritt beim Händedruck eine Neigung ein, das Handgelenk zu volarflectiren. Die Sensibilität ist normal. Bei der faradischen Reizung der Mediani über dem Handgelenk bleibt rechts der Mittelfinger zurück. Die faradische Erregbarkeit des Interosseus primus ist rechts bedeutend herabgesetzt. Minimalcontraction rechts bei 8 Mm., links bei 22 Mm. Rollenabstand; Interosseus secundus rechts 20 Mm., links 35 Mm.; Interosseus tertius rechts 28 Mm., links 34 Mm. Abductor pollicis brevis rechts: 1 Mm., links: 35 Mm.

Da Patient sich durch die unvollendete elektrische Untersuchung bereits so gekräftigt fühlte, dass er ausblieb, konnte dieselbe erst fortgesetzt werden, als er am 28. Februar 1876 sich wieder vorstellte, nachdem er Tags zuvor wegen zunehmender Schwäche die Arbeit abermals eingestellt hatte. Es wurde nunmehr auch eine leichte Abmagerung der Muskulatur der Streckseite des rechten Vorderarms constatirt, welche den Supinator longus völlig verschonte. Oberarm- und Schulter-Muskulatur waren durchaus normal. Während die Finger gut gestreckt werden können, sind die Dorsalflexoren der Hand

sehr geschwächt und erfolgt der Händedruck in Volarflexionsstellung. Die Beugung des Mittelfingers ist ganz kraftlos, ebenso diejenige des Daumens sehr schwach. Auch die Adduction der Finger schwach und leicht zu unterdrücken. Der Index befindet sich in angedeuteter Krallenstellung.

Die faradische Reizung des Medianus über dem Handgelenk ergab links bereits bei 67 Mm. Beugung der ersten Phalanx des Mittelfingers (Interosseus und Lumbricalis) rechts erst bei 24 Mm. Der Daumenballen contrahirte sich vom Medianus aus rechts bei 49 Mm., links bei 60 Mm. Von einem motorischen Punkte der Vola aus war die Beugung der ersten Phalanx des Mittelfingers links bei 22, rechts bei 7 Mm. zu erhalten. Die Erregbarkeit des Flexor sublimis digiti tertii zeigt keine brauchbare Differenz (rechts 39, links 44 Mm.) Bei der maximalen Reizung des rechten Radialis tritt rechts Streckung der Finger, aber keine Streckung der Hand ein. Dem entsprechend zeigt sich, dass während links bei 47 Mm. Contraction der Extensores carpi radiales von ihren motorischen Punkten zu erzielen ist, rechts von dem symmetrischen Punkte auch bei stärkstem Strome immer nur Wirkung des Supinator brevis und der Fingerbeuger eintritt. Der Extensor carpi ulnaris ist auch rechts gut erregbar (links 64, rechts 63 Mm.). Die Erregbarkeit der Fingerextensoren zeigt keine wesentliche Differenz gegen links (Indicator rechts 49, links 48 Mm., Abductor pollicis longus rechts 34, links 43 Mm.). Die galvanische Nervenerregbarkeit war der faradischen parallel herabgesetzt. Ueber Entartungsreaction finde ich keine Notiz.

Die Behandlung wurde auf das Halsmark gerichtet und mit ihr die periphere labile Galvanisation verbunden. Nach 5 Sitzungen, in denen eine Kräftigung des Händedrucks erzielt war, blieb Patient vom 3. März 1876 bis zum 4. December 1877 fort. Er hatte bis vor 8 Tagen zwar wieder arbeiten können, vom Herbst v. J. ab aber schon wieder eine allmähliche Verschlechterung bemerkt. Namentlich konnte er wegen zunehmender Schwäche der Extensoren des Handgelenks schlecht hämmern.

Während früher bei der wesentlichen Betheiligung der Zwischenknochen-, Daumenballenmuskeln und Fingerbeuger die Diagnose der Bleilähmung sehr zweifelhaft geblieben war, zumal Patient niemals an anderen Erscheinungen der Bleivergiftung gelitten hatte, waren jetzt die Charaktere der Bleilähmung ganz abgesehen von ziemlich beträchtlicher Cachexie mehr in den Vordergrund getreten. Es bestand nämlich nun auch Lähmung der Fingerextensoren, welche jedoch kaum die Schwäche der Interossei und namentlich der Lumbricales übertraf. Die Basalphalangen des 2., 3. und 4. Fingers konnten nur sehr wenig gebeugt werden. Am Index ist auch die Flexion der übrigen Phalangen kraftlos. Auch bei unterstützten Basalphalangen können die Endphalangen nur kraftlos gestreckt werden.

Bei der faradischen Reizung des rechte Radialis fallen die Extensoren des 3. und 4. Fingers und die Extensores carpi radiales völlig aus, contrahiren sich am kräftigsten die Supinatoren und der Abductor pollicis longus. Die faradische Erregbarkeit der Interossei ist sehr herabgesetzt. Jetzt ist auch die Erregbarkeit des Lumbricalis des Index aufgehoben. Für die galva-

nische Muskelreizung besteht qualitative Entartungsreaction der Extensoren am Vorderarm und des Interosseus primus externus. Links ist die Erregbarkeit durchaus normal, namentlich keine Entartungsreaction nachweisbar. Unter einer regelmässig täglich durchgeführten galvanischen Behandlung besserte sich allmählich die Kraft der Fingerbeuger und Strecker. Am 23. Januar 1878 kann Patient nach der 30. Sitzung sämmtliche Finger strecken und zwar am besten den fünften, nächstdem den zweiten, vierten und dritten. Dem entspricht nahezu die faradische Erregbarkeit, welche gut im Extensor digiti quinti und Indicator ist, angedeutet im Ext. digiti quarti, zweifelhaft im Ext. digiti tertii. Am 2. Februar 1878 bestand die Hauptstörung noch in der Schwäche der Handgelenksstrecker, welche sich jedoch, als ich Patienten am 6. März 1878 bei der 55. Sitzung das letzte Mal sah, nur noch bei gleichzeitiger Streckung der Finger zeigte, indem dann die Hand nicht über das Niveau des Vorderarms erhoben werden konnte. Leider wurde versäumt festzustellen, ob sich die faradische Erregbarkeit in den Extensores carpi radiales wieder hergestellt hatte. Im Interosseus I. und in den Lumbricales des Index und Medius blieb sie aufgehoben.

Beobachtung VIII.

Veraltete Bleilähmung rechts: in den Extensoren der Basalphalangen und des Handgelenks, dem Abductor pollicis brevis und Interosseus primus, links: nur in sämmtlichen Daumenballenmuskeln und im Interosseus primus in Folge besonderer Anstrengung dieser Muskeln.

Der 46jährige Feilenhauer Grühn, aufgenommen den 6. März 1878, beschreibt seine erst gestern eingestellte seit 20 Jahren geleistete Arbeit als eine sehr einförmige darin bestehend, dass er mit der rechten Hand mittelst eines Hammers auf einen durch den linken Daumen gegen die übrigen Finger dieser Hand gepressten Meissel schlägt, während die zu behauende Feile auf einer sich dabei allmählich abnutzenden Bleiplatte liegt. Vor 10 Jahren litt er einmal an Schmerzen im Leibe und hartnäckiger acht Tage währender Verstopfung. Er schreibt es der Anstrengung des Hämmerns zu, dass er seit beinahe 12 Jahren die Finger der rechten Hand nicht mehr strecken kann. Er musste die Finger immer erst auf eine Unterlage auflegen, um sie so weit zu öffnen, dass er den Hammer ergreifen konnte, hatte dann aber gute Kraft bis vor wenigen Wochen, wo dieselbe im Handgelenk nach und nach so nachliess, dass er die Arbeit gestern einstellen musste. Die Schwäche und Abmagerung des linken Daumens soll schon seit Jahren bestehen. Patient ist rechtshändig.

Patient ist anämisch, in dürftigem Ernährungszustande; am Zahnfleisch deutlicher Bleirand. Beide Arme sind im Ganzen sehr mager. Besonders ist der rechte Vorderarm an der Streckseite abgemagert. Sein Umfang beträgt an der Grenze des oberen und mittleren Drittels nur 17 Cm.; links in derselben Höhe 19 Cm. Der grösste Umfang des Oberarms beträgt beiderseits 23,5 Cm. Die Atrophie betrifft am rechten Vorderarm sämmtliche Strecker

der Finger und des Handgelenks sowie den schrägen durch die langen Daumenmuskeln gebildeten Wulst, welcher ziemlich geschwunden erscheint. Verhältnissmässig unbetheiligt an der Atrophie ist der Supinator longus. Auch das Spatium interosseum primum ist rechts abgeflacht und der Abductor brevis pollicis etwas atrophisch, während die übrigen Daumenballenmuskeln noch leidlich erhalten sind. Viel beträchtlicher dagegen ist die Atrophie des linken Daumenballens. in welchem die Haut dem Metacarpus primus unmittelbar aufzuliegen scheint und nicht blos der Abductor brevis, sondern auch der Opponens jedenfalls auf das äusserste abgemagert ist, während die Faserzüge des Adductor pollicis abnorm deutlich sichtbar sind. Hier ist auch die Verdünnung des rechten Zwischenknochenraums eine viel beträchtlichere.

Man beobachtet keine fibrilläre Zuckungen, keine trophischen Störungen. Die Motilität der Schultern und Ellenbogen ist der Ernährung entsprechend. Bei der Beugung der letzteren contrahirt sich beiderseits auch der Supinator longus. Der Supinator brevis wirkt ebenfalls. Rechts sind die Extensoren des Handgelenks und der Finger völlig gelähmt und nur schwache Abduction des Daumens bei fühlbarer Contraction der Sehne des Abductor longus möglich. Der Händedruck ist wegen der Volarflexionsstellung der Hand schwach, wird aber bei passiver Dorsalflexion der Hand kräftig. Die Endphalangen können gut gestreckt. die Finger mit leidlicher Kraft genähert und gespreizt werden. Der Daumen kann mit geringer Kraft noch in natürlicher Stellung allen andern Fingern opponirt werden. Links besteht keine Extensorenlähmung, sondern nur eine gewisse Schwäche derselben. Nur die Streckung des dritten Fingers ist angeblich erst seit acht Tagen keine vollkommene. Dagegen ist die Functionsstörung des Daumens links eine viel erheblichere, indem seine Pulpa nur dadurch an diejenigen der folgenden Finger gebracht werden kann, dass alle Phalangealgelenke stark gebeugt werden. Eine echte Opposition des Daumens ist ganz unmöglich. seine Adduction schwach. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht.

Die faradische Erregbarkeit ist im Deltoideus, Biceps, Supinator longus beiderseits erhalten. Auch besteht hier, worauf besonders untersucht wurde, keine Spur von Entartungsreaction für galvanische Reizung. Bei der faradischen Reizung des rechten Radialis tritt durch die Wirkung des Triceps vorzugsweise Streckung des Ellenbogens ein. Indessen contrahirt sich auch der Supinator longus seinem dürftigen Ernährungszustande entsprechend und zwar ebenso stark wie derjenige der linken Seite. Auch wurde die Minimalcontraction derselben beiderseits bei gleichem Rollenabstande erzielt. Die Contraction der Extensoren des Handgelenks und der Finger fehlt rechts völlig bei Radialisreizung und fehlt auch ihre directe faradische Erregbarkeit. Nur der Abductor pollicis longus ist schwach erregbar. Für die galvanische Reizung mit sehr starken Strömen besteht schwache qualitative Entartungsreaction dieser Muskeln. Diese ist auch links durch trägere Zuckungen angedeutet, obgleich die faradische Erregbarkeit hier in allen vom Radialis versorgten Muskeln

erhalten ist, und zwar bei auffallend geringer Stromstärke in der Sehne des Extensor digiti medii (Erhöhung der Nervenerregbarkeit bei frischer Parese). Die Reizung des Medianus über dem Handgelenk ergiebt eine sehr eclatante Differenz beider Seiten. Rechts contrahiren sich die Muskeln des Daumenballens, links tritt keine Spur von Bewegung in den vom Medianus versorgten Daumenballenmuskeln auch bei starken Strömen ein. Dagegen contrahirt sich der Adductor pollicis bei Ulnarisreizung. Die faradische Erregbarkeit des Interosseus primus ist rechts herabgesetzt, links auf ein Minimum reducirt. Beiderseits ist hier galvanische Entartungsreaction nachweisbar.

Unter einer auf den Nacken und die afficirten Nervengebiete gerichteten Behandlung trat bald eine merkliche Besserung ein, indem schon am 1. April nach 9 Sitzungen schwache Extension des rechten Handgelenks möglich war, deren Kraft am 15. April nach der 20. Behandlung soweit gesteigert war, dass der Händedruck in normaler Stellung der Hand erfolgte. Am 1. Mai wurde bereits schwache Contraction des Extensor carpi radialis brevis und Extensor carpi ulnaris bei starker faradischer Reizung des rechten Radialis constatirt. Am 17. Mai nach der 42. Sitzung konnten Daumen, Index und Medius auch rechts schon etwas gestreckt werden. Am 18. Juni hatte sich der Ernährungszustand so weit gebessert, dass der Umfang des rechten Vorderarms 9 Cm. unter dem Olecranon 22,5, der des linken eben daselbst 23 Cm. betrug. Die Dorsalflexion der geschlossenen Faust war sehr kräftig. Im linken Extensor digiti medii war jetzt die faradische Erregbarkeit herabgesetzt. Als Pat. am 8. October als arbeitsfähig nach der 114. Behandlung entlassen wurde, konnte er die rechte Hand kräftig dorsalflectiren, den Daumen gut abduciren und auch in normaler Stellung der Hand die Basalphalangen etwas strecken. Dagegen war ausser im Extensor pollicis longus noch immer in keinem Extensor digitorum faradische Erregbarkeit nachweisbar. Obgleich auch der linke Daumen kräftiger geworden war und das Spatium interosseum primum auch links etwas besser mit Muskulatur ausgefüllt war, ergab die faradische Reizung der Mediani über dem Handgelenk noch immer das sehr wesentlich differente Resultat beider Seiten, wie früher.

Obgleich nun in der Beobachtung VII bei der notorischen langjährigen Beschäftigung mit Löthen und der dadurch bedingten Berührung mit Blei*), bei der schliesslichen atrophischen Extensorenlähmung und besonders auch bei dem günstigen Verlaufe die Diagnose der Bleilähmung ausser Zweifel steht, trat doch im Anfange die atrophische Lähmung der Daumenballenmuskeln, einzelner Interossei und

*) Ich habe erst kürzlich zwei ziemlich schwere Fälle regulärer Bleilähmung bei Gasrohrlegern beobachtet, bei denen ebenfalls die Berührung mit der Löthmasse als wesentliche Schädlichkeit wirkt.

Lumbricales und eine gewisse motorische Schwäche auch einzelner langer Fingerbeuger so in den Vordergrund, dass hierin dieser Fall sehr stark von den sonst so ausserordentlich typischen Bleilähmungen abweicht und erst durch die atrophische Lähmung der Extensores carpi radiales und der mittleren Fingerstrecker als Bleilähmung gewissermassen recognoscirt wurde. Als ein etwas durchsichtigeres Beispiel, dass vermöge besonderer ätiologischer Momente der Typus der Bleilähmung so zu sagen durchbrochen werden kann, habe ich nun die Beobachtung VIII angereiht. Hier liegt am rechten Arm eine typische Bleilähmung äusserst chronischer Entwicklung vor, indem zu einer seit 12 Jahren bestehenden Schwäche der Extensoren der Finger kürzlich auch Lähmung der Extensoren des Handgelenks getreten war. Während nun für diesen Arm die Diagnose bei der durch die Profession als Feilenhauer notorischen Disposition zu saturniner Erkrankung in Folge der typischen Localisation ausser Zweifel steht, würde man nicht daran gedacht haben, dieselbe auch für die links bestehende auf die Daumenballenmuskeln und den Interosseus primus beschränkte atrophische Lähmung zu stellen, wenn nicht eben der rechte Arm den Fall als Bleilähmung auswiese. Hier liegt aber als klare Aetiologie der abnormen Muskellocalisation der linken Hand die seit 20 Jahren betriebene höchst einseitige Anstrengung des linken Daumens beim Halten des Meissels vor. Es zeigt sich also, dass das mehrfach u. A. auch von mir*) als wichtig betonte ätiologische Moment der vorzugsweisen Anstrengung gewisser Muskeln für die Localisation der Bleilähmung den in dem vorliegenden Falle übrigens durch ganz frische Parese des Extensorenbündels des Mittelfingers auch links angedeuteten Typus der Bleilähmung vollkommen durchbrechen kann. In ähnlicher Weise dürfte wohl auch die abweichende Reihenfolge der Muskellocalisation im Falle VII zu erklären sein, wenn auch hier die besonderen ätiologischen Momente weniger klar liegen. Für völlig willkürlich würde ich es aber halten bei flagrantem Saturnismus solchen Fällen abnormer Localisation der atrophischen Lähmung nur aus diesem Grunde die Diagnose der Bleilähmung aberkennen zu wollen und hier etwa eine zufällige Complication anzunehmen.**) So würde man in der Beobachtung VIII bei der völli-

*) a. a. O. S. 26, S. 52.

**) Dass übrigens gelegentlich auch typische progressive Muskelatrophie bei Saturnismus vorkommen kann, beweist ein von Vulpian (Clinique médicale de l'hopital de la Charité. Considérations cliniques et observations par Raymond. 1879. p. 727—731) bekannt gegebener, einen Schriftgiesser betreffender Fall, welcher mehrfach an Bleikolik gelitten hatte.

gen Identität der functionellen und elektrischen Befunde der erkrankten Muskeln beider Seiten gewiss nicht berechtigt sein, rechts die Bleilähmung zuzugeben und sie links abzulehnen. Auch betrifft diese abnorme Localisation in den mitgetheilten übrigens, wie ich noch einmal hervorheben will, gegenüber der überwältigenden Mehrzahl regulärer Fälle sehr seltenen Beobachtungen Muskeln, welche auch sonst im Verlaufe der chronischen Bleilähmung afficirt werden, nur mit dem Unterschiede, dass gewöhnlich nicht die Lähmung in ihnen einsetzt, sondern erst bei ausgedehnterer Erkrankung auf sie übergreift. Ja es lässt sich in der Beobachtung VII deutlich erkennen, dass auch hier die Erkrankung die typische Reihenfolge wenn auch in umgekehrter von den Interossei ausgehender Richtung eingehalten hat. Wenn also auch diese ungewöhnlichen Fälle die spinale Pathogenese der Bleilähmungen nach meinem Dafürhalten in keiner Weise erschüttern, so geben sie doch zusammengehalten mit der in den Beobachtungen IV und VI von atrophischen Spinallähmungen constatirten wenn auch geringen Betheiligung einzelner langer Fingerbeugemuskeln bei den unzweifelhaften functionellen Beziehungen, in welchen diese Muskeln zu den Mm. interossei und lumbricales stehen, darüber zu denken, ob die den Fingerbeugern und -Streckern entsprechenden spinalen Kernregionen in der That so weit entfernt von einander liegen, wie ich es früher anzunehmen geneigt war. Ich hatte auf Grund der Befunde von Joffroy*), nach welchen bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica das Radialisgebiet am Vorderarm (Strecker des Handgelenks und der Basalphalangen) regelmässig intact befunden wird, mit diesem Autor es für wahrscheinlich gehalten, dass die motorischen Kerne dieser Muskeln nicht mehr in der Halsanschwellung liegen, sondern etwas höher und dass sie aus diesem Grunde von der mit der Pachymeningitis einhergehenden Myelitis verschont werden.**) Obgleich nun auch Charcot***), welcher übrigens die durch eine maximale Dorsalflexion der Hand mit Extension der Basalphalangen der Finger ausgezeichnete und von ihm abgebildete besondere Klauenstellung der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bei dieser Krankheit nicht constant fand†), diese Erklärung als wahrscheinlich betrachtet,

---

*) Joffroy, de la Pachyméningite cervicale hypertrophique. Paris 1873 S. 87. — Joffroy, Considérations et observations relatives à la pachyméningite cervicale hypertrophique. Archives générales 1876 novbre.

**) a. a. O. dies Archiv VI., S. 54.

***) Charcot a. a. O. Leçons etc. II., p. 251.

†) Auch Vulpian (Clinique médicale etc. a. a. O., p. 794, p. 797 bis 807) beobachtete in einem von ihm als Pachymeningitis cervicalis hyper-

entbehrt sie doch jedes weiteren Beweises. Man könnte ebenso gut daran denken, dass vermöge irgend welcher anderweitiger anatomischer Anordnungen der betreffenden Nervenkerne bei einer wesentlich von den Häuten ausgehenden transversalen myelitischen Erkrankung das Extensorengebiet ebenso ganz besonders wenig der Erkrankung ausgesetzt ist, wie es bei idiopathischer oder saturniner centraler Poliomyelitis erfahrungsgemäss vorzüglich dazu disponirt ist.

Wenn übrigens auch die Betheiligung der Extensoren bei der Vorderarmlocalisation der Poliomyelitis anterior die Regel bildet, die Flexoren der Finger jedenfalls sehr viel seltener und geringer afficirt sind, die Flexoren des Handgelenks aber sowohl in meinen Fällen als nach den Angaben der Autoren meistens intact sind, so zeigt doch ein von Seeligmüller*) bekannt gegebener von ihm selbst als unter 75 Beobachtungen als einzig dastehend bezeichneter Fall, dass es auch hiervon Ausnahmen giebt. In einem Falle spinaler Kinderlähmung waren die Flexoren des Handgelenks und der Finger sowie die Interossei und Daumenballenmuskeln gelähmt, während die Extensoren des Handgelenks und der Basalphalangen innervirt wurden und dadurch dieselbe „Greifenklaue“ entstand, welche von Joffroy und Charcot als für die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica charakteristisch beschrieben wird.**) Es bleibt hier also für unsere Anschauungen über die Lagerung der spinalen Bewegungsterritorien eine nur durch anatomische Untersuchungen zu überbrückende Lücke. In jedem Falle wird man ja auch nach einer schon früher von mir***) citirten anatomischen Beobachtung von Prévost und David geneigt sein, die Kernregion der Daumenballenmuskeln und Interossei in den untern Abschnitt der Halsanschwellung zu verlegen. Auch meine Beobachtung VI von traumatischer Haematomyelie mit intensiver Lähmungslocalisation im Bereiche der Interossei und Daumenballenmuskeln kann in dieser Beziehung verwerthet werden, weil sowohl die gleichseitige Sympathicusparese als die Begrenzung der Hemiparaparesis spinalis nach oben auf eine Affection des untersten Abschnittes der Halsanschwellung deuten. Bei den nahen functionellen Beziehungen, welche die am Vorderarm liegenden Strecker sowohl

trophica angesprochenen Fall nicht Streck-, sondern Beugecontractur der Finger.

*) a. a. O. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XII., S. 353.

**) cfr. Seeligmüller, a. a. O. Centralblatt für Chirurgie 1878, No. 18, S. 3 des Separatabdruckes.

***) a. a. O. S. 53.

als die Beuger der Finger zu den Handmuskeln haben, ist es gewiss sehr gezwungen, die spinalen Bewegungsterritorien beider sich durch dasjenige des Oberarmtypus unterbrochen vorzustellen, wie dies nach Joffroy's Ansicht nothwendig wäre. Ich möchte es daher jetzt für wahrscheinlicher halten, dass die Kernregion des gewöhnlichen hauptsächlich die Strecker betreffenden Vorderarmtypus in der Halsanschwellung selbst und zwar in ihrem mittleren Abschnitt liegt und hier also die anatomischen Veränderungen der gewöhnlichen Form der Bleilähmung zu suchen sind. Aus klinischen Gründen ist aber jedenfalls daran festzuhalten, dass die motorischen Ganglienzellengruppen der Extensoren und der Flexoren am Vorderarm räumlich von einander getrennt so gelagert sein müssen, dass auch bei schwerer Erkrankung der einen die andere von derselben in der grossen Mehrzahl der Fälle noch nicht erreicht zu werden braucht. Ueber das wo? und wie? dieser Lagerungsverhältnisse und über die wahrscheinlich damit in Beziehung stehenden Gründe, warum bei den idiopathischen*) und saturninen Erkrankungen der Kernregion des Vorderarmtypus ausschliesslich oder vorzugsweise diejenige der Strecker, dagegen bei der Cervicalmyelitis der Pachymeningitis hypertrophica in der Regel diejenige der Beuger afficirt wird, sich in weitere Vermuthungen zu ergehen, halte ich für verfrüht.

Bevor ich nun nach Erschöpfung des mir für die Localisation atrophischer Spinallähmungen der Oberextremitäten zu Gebote stehenden Materials letztere verlasse, glaube ich an dieser Stelle die Frage nicht umgehen zu dürfen, in wie weit auch bei reinen spinalen Muskelatrophieen ohne vorausgegangene Lähmung ähnliche typische Muskellocalisationen erkennbar sind. Allerdings bin ich mir wohl bewusst, mich hiermit auf ein heikles Gebiet zu begeben. Während nämlich wenigstens für die besprochenen idiopathischen (nicht toxischen) degenerativ-atrophischen Lähmungen nicht nur die neuropathische, sondern auch die spinale und zwar im Besonderen die poliomyelitische Entstehung nach der übereinstimmenden Ansicht aller neueren Autoren ausser Zweifel steht, und es sich lediglich darum handeln kann, ob nicht gelegentlich einmal auch multiple Erkrankungen der Vorderwurzeln oder peripherer Nerven ähnliche Symptomencomplexe erzeugen, ja sogar selbst der consequenteste Vertreter

*) Auch bei dem Charcot'schen Symptomencomplex der von ihm sogenannten Sclérose latérale amyotrophique sind nach seiner Abbildung (a. a. O. II., S. 234) am Vorderarm die Extensoren gelähmt und die Flexoren contracturirt.

der myopathischen Pathogenese der Muskelatrophie Friedreich*) sich soeben ausdrücklich dagegen verwahrt, als wenn es ihm jemals in den Sinn gekommen wäre, den spinalen Ausgangspunkt der Kinderlähmung und gewisser ihr verwandter Affectionen zu bezweifeln, so ist dagegen das Gebiet der reinen spinalen Muskelatrophieen keineswegs sicher abgegrenzt. Am wenigsten bestritten dürfte wohl diese spinale Pathogenese der zu Rückenmarkserkrankungen mancherlei Art (Hinterstrangssclerose, multiple Sclerose, diffuse Myelitis, Syringomyelie, Haematomyelie u. s. w.) hinzutretenden deuteropathischen Muskelatrophieen sein, bei welchen übrigens bisher in der Regel eine genaue Sonderung der atrophischen Lähmungen und reinen Muskelatrophieen auf Grund einer detaillirten elektrischen Untersuchung verabsäumt wurde.**) Meistens handelt es sich wohl um atrophische Spinallähmungen oder, ähnlich wie in meiner Beobachtung VI von Haematomyelie, um Mischfälle von spinaler atrophischer Lähmung und Atrophie. Wenn auch die Auffassung der Pathogenese derartiger deuteropathischer Atrophieen unter den Autoren, je nachdem sie besondere trophische Zellen im Rückenmark anerkennen oder nicht, verschieden ist, so ist doch die Abhängigkeit derselben von den spinalen Erkrankungen, wie gesagt, kaum mehr streitig. Anders liegt aber die Sache bei der protopathischen progressiven Muskelatrophie. Kaum war diese Krankheit namentlich durch die Arbeiten Charcot's und seiner Schüler anscheinend definitiv in die chronischen Erkrankungen der vorderen grauen Substanz***) eingeordnet, und blieb es nur noch discutirbar, ob man mit einer Atrophie der motorischen Ganglienzellen und der von ihnen ausgehenden motorischen Bahnen d. h. des ganzen motorischen Systems (Leyden†)) auskommt, oder ob besondere trophische Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen anzunehmen sind, sei es dass von ihrer Reizung (Charcot††)) oder ihrem Ausfall (Duchenne†††), Erb*†))

---

*) Friedreich, Verwahrung. Dieses Archiv. IX. Bd. S. 196. 1878.

**) cfr. Charcot, Leçons etc. II., p. 213 u. ff. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II., S. 540—547.

***) Vgl. Eulenburg a. a. O. II., S. 387 u. ff.

†) Leyden a. a. O. II., S. 506. — Derselbe, Ueber progressive amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsclerose. Dieses Archiv. VIII. Bd. S. 658. 1878.

††) a. a. O. I., p. 56 u. ff.

†††) Duchenne et Joffroy, Archives de physiologie 1870. p. 506.

*†) Erb, dieses Archiv V., S. 455. — Derselbe, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. S. 130 u. ff., S. 728 u. ff.

die degenerative Muskelatrophie abhängt, als in allerneuester Zeit diese ganze Lehre durch eine fundamentale Beobachtung in ihren Grundfesten wankend gemacht wurde. Es war nämlich Lichtheim*) vorbehalten in einem klinisch und anatomisch sorgfältigst beobachteten Falle von progressiver Muskelatrophie, welcher von der gewöhnlichen aufsteigenden Form allerdings durch die primäre Localisation in der Schulter-, Rumpf- und Oberarm-Muskulatur abweicht, bei der nach allen Regeln der mikroskopischen Technik ausgeführten Untersuchung des Rückenmarks die völlige Integrität desselben, insbesondere der grauen Vordersäulen und der in ihnen enthaltenen Ganglienzellen nachzuweisen. Ohne dass dieser Autor die trophische Bedeutung der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner leugnet, oder irgendwie geneigt wäre, die gangbare Auffassung der atrophischen Spinallähmungen und deuteropathischen Muskelatrophieen als Folgen poliomyelitischer Affectionen anzutasten, kommt er dagegen zu dem bestimmten Resultat, dass die progressive Muskelatrophie ebenso wie schon nach den Befunden von Cohnheim**) und Eulenburg einerseits und Charcot***) andererseits die Pseudohypertrophie der Muskeln eine primäre Muskelerkrankung ist, und die vorkommenden Veränderungen des Nervensystems lediglich als secundär aufzufassen sind.†) Wenn also bei diesem augenblicklichen Stande der Frage die vorher von Friedreich††) sehr gründlich vertretene Auffassung der progressiven Muskelatrophie als einer primären Myositis chronica wieder in den Vordergrund geschoben ist, so liegt es auf der Hand, dass eine etwaige Regelmässigkeit der Muskellocalisationen der progressiven Muskelatrophie für die Lagerung der motorischen oder trophischen Rückenmarkskerne nicht ohne weiteres in ähnlicher Weise verwerthet werden darf, wie dies bei den anerkannt poliomyelitischen atrophischen Lähmungen statthaft war. Andererseits erscheint es aber gerade bei der durch die Lichtheim'sche Beobachtung voraussichtlich von Neuem in Fluss gebrachten Discussion der neuropathischen oder myopathischen Pathogenese der progressiven Muskel-

*) Lichtheim, Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks. Dieses Archiv, VIII. Bd., S. 521—549. 1878.

**) Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft 1866, S. 191.

***) Charcot, Note sur l'état anatomique des muscles et de la moëlle épinière dans un cas de Paralysie pseudohypertrophique. Archives de physiologie 1872, p. 229.

†) a. a. O. S. 544—549.

††) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie 1873.

atrophie nicht ohne Interesse vom rein klinischen Standpunkte diese vielgestaltige Affection auf etwa vorkommende Typen der Localisation zu untersuchen. Ohne also hiervon irgend eine Entscheidung der cardinalen Streitfrage zu erwarten, glaubte ich bei einer Bearbeitung der Localisation atrophischer Spinallähmungen die Localisation auch der reinen Muskelatrophie nicht ausser Acht lassen zu dürfen. Obgleich nun für dieselbe in ihrer umfangreichen Literatur ergiebige Anhaltspunkte bereits gegeben sind, schicke ich dennoch einige eigene Beobachtungen voraus.

Beobachtung IX.

Progressive Muskelatrophie links im Interosseus primus, in den Daumenballenmuskeln und im Abductor pollicis longus, rechts geringer im ersten Zwischenknochenraum und in den Daumenballenmuskeln.

Die 56jährige Zimmermannsfrau Steppelton, aufgen. den 8. August 1878, beschäftigt sich seit Jahren mit Waschen. Nachdem sie schon vorher eine gewisse schmerzhafte Steifigkeit der linken Schulter verspürt hatte, bemerkte sie seit Februar d. J. zuerst Abmagerung und Schwäche des linken Daumens, welche seitdem stetig zugenommen haben. Erst seit 6 Wochen soll ganz in derselben Weise sich das Fleisch im ersten Zwischenknochenraum der rechten Hand allmählich abgeflacht haben und auch dieser Daumen etwas schwächer geworden sein. Im Uebrigen hat sie krankhafte Erscheinungen an sich nicht bemerkt, namentlich will sie gut schlucken und sprechen können, doch soll die Sprache weniger herzhaft sein. Es fällt eine weinerliche Stimmung an ihr auf und giebt sie von selbst an, dass ihr diese nicht natürlich sei, sondern erst seit einigen Monaten eingetreten ist, dass sie viel weinen müsse ohne Grund, dass aber ebenso auch anhaltendes schwer zu beruhigendes Lachen ohne wesentlichen Grund auftrete.

Sie ist eine im Ganzen dürftig ernährte, aber nicht krank aussehende Person. Die Pupillen sind von mittlerer und gleicher Weite. Weder in der Lippen- noch Zungenmuskulatur besteht Atrophie. Auch ist hier keine Störung der Beweglichkeit nachweisbar.

Die linke Schulter ist etwas abgeflacht, wohl lediglich in Folge einer schon länger bestehenden leichten rheumatischen Schultergelenksaffection. An den Oberarmen und auch an den Vorderarmen ist eine wesentliche Abmagerung jedenfalls nicht vorhanden. Der Umfang des rechten Vorderarms 7 Cm. unter dem Olecranon beträgt 21 Cm., der des linken 20,5 Cm., an der Grenze des mittleren und untern Drittels rechts 15, links 14,5 Cm. Am linken Daumenballen besteht sehr beträchtliche Atrophie nicht nur des Abductor pollicis brevis, sondern auch der übrigen Daumenballenmuskeln. Die Endphalanx dieses Fingers ist nicht in normaler Weise hyperextendirt, sondern etwas gebeugt. Ebenso ist der erste Zwischenknochenraum sehr vertieft, noch nicht die übrigen. Die langen Finger zeigen noch keine Krallenstellung. Bei ge

nauerer Betrachtung sieht man, dass der schräge Wulst des Abductor pollicis longus links im Vergleich zur rechten Seite abgeflacht ist. Rechts besteht ebenfalls in geringerem Masse Atrophie des Daumenballens, während hier die Stellung der Finger noch normal ist; auch die Atrophie des ersten Zwischenknochenraums ist angedeutet. Am Capitulum des Os metacarpi tertii der linken Hand findet sich eine sehr auffällige, auf Druck kaum empfindliche Schwellung, ohne dass die begrenzenden Interossei deutlich atrophirt sind oder die Beweglichkeit des betreffenden Metacarpophalangealgelenks wesentlich gelitten hat.*) Ab und zu besonders nach willkürlichen Bewegungen und elektrischen Reizungen treten mehr als fibrilläre Zuckungen im Bereich des Interosseus primus und der Daumenballenmuskeln der linken Seite auf. An den Schultern und Oberarmen werden niemals fibrilläre Zuckungen entdeckt. An Haut und Nägeln sind trophische Störungen nicht vorhanden.

Die active Beweglichkeit entspricht durchaus der vorhandenen Muskulatur. So ist der Händedruck auch links noch recht kräftig. Nur kann sie den Daumen nicht völlig strecken und schlecht opponiren und adduciren. Bei starker Beugung der Endphalangen dieser Finger kann der Daumen noch an die Pulpa des Index und Medius nicht aber an die übrigen Finger angelegt werden. Sämmtliche Interossei der linken Seite lassen eine leichte Abnahme der Kraft erkennen. Rechts bestehen gröbere Störungen der Beweglichkeit überhaupt nicht, nur ist die Opposition des Daumens nicht sehr kräftig.

Die faradische Erregbarkeit erscheint in allen Vorderarmmuskeln in normaler Weise erhalten, auch im Abductor pollicis longus. Auch in den Daumenballenmuskeln und Interossei ist die vorhandene Muskulatur durch faradische Ströme noch erregbar. Nur braucht man links entsprechend stärkeren Strom. Eine spätere Untersuchung ergab, dass im rechten Abductor pollicis longus die Minimalcontraction bei 55 Mm., im linken erst bei 24 Mm. Rollenabstand eintrat. Die galvanische Untersuchung dieses Muskels ergab;

R. Abductor pollicis longus:
E I = — 7° (100) KSZ KO—AS—AO—
E II = — 6° (100) KSZ KO—AS—AO—
± 7° (100) KSZ KO—ASz AO—

L. Abductor pollicis longus E I = — 8°(100) KSZ KO—AS—AO—
E II = — 6°(100) KSZ KO—AS—AO—
± 10°(100) KSZ KO—ASz AO—.

Auch die galvanische Erregbarkeit des Interosseus primus sinister erschien entsprechend herabgesetzt, ohne dass es mir möglich war, deutliche Entartungsreaction nachzuweisen. Jedenfalls trat KSZ früher ein als ASZ und war die Zuckung nicht deutlich träge.

Während einer auf das Halsmark, die Nervenstämme und die erkrankte Muskulatur gerichteten galvanischen Behandlung trat innerhalb drei Monaten

*) Vgl. oben S. 43.

leichte Besserung der motorischen Kraft dabei aber eher eine allmähliche Zunahme der Abmagerung ein, ohne dass schon neue Muskelprovinzen betroffen wurden. Dagegen verschwand die Steifigkeit der linken Schulter.

Beobachtung X.

Atrophia musculorum (progressiva?) des linken Vorderarms und der linken Hand mit völlger Integrität der Supinatoren.

Der 43jährige Tischler Opitz, aufgen. den 28. October 1876, hatte sich durch Fall am 27. September d. J. eine Luxation der rechten Schulter zugezogen. welche alsbald reponirt wurde. Am 1. October d. J. war bereits die Beweglichkeit schon so weit wiederhergestellt, dass er sich, in der Trunkenheit zuschlagend, von Neuem eine Luxation zuzog, welche im städtischen Krankenhaus, wo ich den Patienten durch die Güte des Herrn Director Dr. Schede sah, am folgenden Tage reponirt wurde. Zurückgeblieben war aber neben Steifigkeit des Schultergelenkes eine Lähmung der rechten Mm. deltoideus und biceps mit den Charakteren einer ziemlich schweren Mittelform (sehr verminderte faradische Erregbarkeit. Entartungsreaction) und eine mittelschwere Anästhesie im Gebiete des N. medianus, weshalb zuerst im Krankenhaus eine von mir fortgesetzte galvanische Behandlung eingeleitet wurde, aus welcher Patient erst am 19. März 1877 von dieser Affection nahezu geheilt entlassen werden konnte. Gelegentlich der elektrischen Untersuchung wurde ich auf einen starken Muskelschwund im Bereiche der anderen linken Oberextremität aufmerksam, welcher sich nach der Angabe des Patienten vor 7 Jahren zuerst im Daumenballen dann allmählich auch im ersten Zwischenknochenraum mit entsprechender Schwäche entwickelt hatte, seit 2 Jahren aber sicher keine Fortschritte gemacht hatte. Erbliche Anlage für Muskelatrophie ist nicht zu ermitteln. Er ist rechtshändig. hat die linke Hand nicht wesentlich angestrengt. zumal seit dem 14. Jahre in Folge einer Verletzung die Endphalange des linken Index verkürzt ist. Der Vater und eine Schwester sollen linkshändig sein. Er ist Potator strenuus, hat mehrfach an Delirium tremens gelitten und ist seit 1867 epileptisch.

Weder an der Schulter noch am Oberarm besteht links eine Atrophie der äusserst kräftigen Muskulatur. Dagegen sind die Extensoren am Vorderarm deutlich geschwunden und setzt sich diese Atrophie scharf gegen den Contur des gut genährten M. supinator longus ab. der verhältnissmässig sehr stark entwickelt erscheint. An der Volarseite des Vorderarms ist die Atrophie weniger ausgeprägt. Die Muskulatur des Daumenballens ist völlig geschwunden und scheint die Haut dem Knochen unmittelbar aufzuliegen. Auch die Interossei sind auf das äusserste abgemagert. Die langen Finger befinden sich in leichter Klauenstellung. Namentlich gross erscheint aber die Macies in der Vola manus. Fibrilläre Zuckungen werden nirgends bemerkt. Die Hand fühlt sich kalt an. Nicht blos die Schulter- und Oberarmmuskulatur functionirt ausgezeichnet. sondern auch der Händedruck ist trotz der Abmagerung ziemlich kräftig in normaler Stellung der Hand. weshalb dieselbe zu groben Verrichtungen wohl

brauchbar ist. Dorsalflexoren und Volarflexoren des Handgelenks wirken gleich kräftig. Die Finger können ein wenig gespreizt und adducirt werden, der Daumen kann nicht opponirt werden. Nur durch forcirte Flexion der Endphalangen ist es ihm möglich, die Pulpa des Daumens an den ebenfalls gebeugten zweiten und dritten Finger zu legen. An den 4. und 5. bringt er ihn nicht heran. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln zeigt keine Abnormität. Auch ist die Palpation der Muskeln und Nerven schmerzlos. Wie sich schon bei der Vergleichung mit dem andern Arm ergeben hatte, ist die elektrische Erregbarkeit der Schulter- und Oberarmmuskeln durchaus normal. Am Vorderarm ist die faradische Erregbarkeit proportional der Abmagerung herabgesetzt, hier in keinem Muskel aufgehoben. Bei der Radialisreizung ist die Contraction der Supinatoren die vorherrschende. Völlig unerregbar sind die Muskeln des Daumenballens, fast völlig unerregbar die Interossei. Bei der Reizung des Ulnaris über dem Olecranon contrahiren sich kräftig der Flexor carpi ulnaris und die Flexoren der 2. und 3. Phalanx der letzten Finger, während die Basalphalangen gar nicht gebeugt werden. Entartungsreaction für galvanische Reizung wurde nicht gefunden. Eine während der galvanischen Behandlung des andern Armes zeitweilig auch auf den linken Arm gerichtete Behandlung war ohne jeden Erfolg. Hier trat innerhalb der 5 Monate der Beobachtung keinerlei Aenderung ein.

Beobachtung XI.

Atrophia musculorum (progressiva?) im Bereich des linken Vorderarms und der Hand mit Ausnahme des Supinator longus in Folge von Anstrengung entstanden. Zwei Jahre nach dem Stillstand der Atrophie eingetretene spastische Spinalparalyse.

Der 32jährige Arbeiter Höpfner, aufgenommen den 24. September 1874, wurde von mir noch auf der Nervenklinik des Herrn Professor Westphal beobachtet, welcher mir diesen Fall gütigst überlassen hat. Er weiss nichts von erblicher Anlage zu Muskelschwund zu berichten. Er ist rechtshändig. 1863 war er bei dem Bau der Alsenbrücke mit Emporziehen schwerer Lasten an der Ramme vom Juni bis December beschäftigt. Da er im September Blasen an der rechten Handfläche sich zugezogen hatte, band er, um dieselbe bei der Arbeit zu entlasten, den Knebel so an, dass das längere Ende (Hebelarm) auf die Seite der rechten, das kürzere auf die Seite der linken Hand kam und strengte so durch 14 Tage die linke Hand verhältnissmässig stark an. Diesem Umstande schreibt er es zu, dass ungefähr im November desselben Jahres Schwäche in den Fingern links auftrat, an welche sich Anfangs 1864 Abmagerung anschloss, über deren genaueren Verlauf er nichts anzugeben weiss. Dagegen erinnert er sich, dass die Schwäche zunächst beim Strecken, dann auch beim Beugen der Finger eintrat. Bis 1867 soll dann allmählich ohne Schmerzen und ohne Beeinträchtigung des Gefühls die Abmagerung zugenommen, seitdem aber keine weiteren Fortschritte gemacht haben.

Er nahm wegen der Schwäche der linken Hand andere Arbeit, fuhr Erde im Schubkarren ungestört bis Mai 1869, wo er angeblich in Folge einer Erkältung zuerst Schwäche und Steifigkeit in den Knien verspürte, namentlich links. Dies hinderte ihn jedoch nicht weiter zu karren. Nur schleifte er die Füsse. Er konnte noch als Kutscher einer Fuhrparkkolonne den Feldzug gegen Frankreich mitmachen, wobei die Gehstörung allmählich zunahm, so dass er seitdem nicht mehr schwer arbeiten kann. Ganz allmählich ist dann der Gang immer schlechter geworden, ohne dass er je Schmerzen oder Taubheit der Beine verspürt hat. Seit einem Jahre muss er beim Uriniren ziemlich stark drücken. Stuhl angehalten. Sexualfunctionen intact.

An dem kräftig gebauten im Uebrigen mit guter Muskulatur ausgestatteten Patienten sind auch die Schultern und Oberarme beiderseits ausgezeichnet musculös (Oberarmumfang 27 Cm.). Im Vergleich zum gut conturirten rechten Vorderarm besteht im linken eine sehr beträchtliche Atrophie besonders von der Mitte abwärts, *indem hier ziemlich scharf die Muskelbäuche besonders an der Volarseite zu endigen scheinen und sich weiter abwärts in die dünnen den Vorderarmknochen und dem Zwischenknochenraum aufliegenden Sehnen fortsetzen.* Namentlich stark ist die Atrophie hier im Flexor carpi ulnaris und im Flexor digitorum sublimis, während der Flexor carpi radialis etwas besser erhalten ist. *Ganz an der Atrophie unbetheiligt erscheint der kräftig hervorspringende Supinator longus.* Die übrigen Muskeln der Streckseite sind abgemagert aber nicht so scharf in der Mitte abgesetzt wie die der Volarseite. Indessen ist vom Ulnarrande des Supinator longus ab die Abflachung nach der Ulna zu eine stetig zunehmende und so bedeutende, dass zwischen Radius und Ulna eine seichte Furche besteht. Der Umfang des rechten Vorderarms 6 Cm. unter dem Olecranon beträgt 27 Cm., der Umfang des linken an derselben Stelle 25 Cm. Der Umfang der Vorderarmmitte beträgt rechts 23 Cm., links 19 Cm., über dem Handgelenk rechts 18, links 16 Cm. Die Hand befindet sich in dorsalflectirter Stellung, wodurch die Carpalknochen an der Vola stark prominiren. Die Basalphalangen der Finger sind ebenfalls dorsalflectirt und zwar am meisten des kleinen Finger, weniger der übrigen in Folge der hochgradigen Atrophie der Interossei, ohne dass die Endphalangen wesentlich flectirt sind. Neben den Interossei, deren Abmagerung so bedeutend ist, dass die Zwischenknochenräume tiefe Gruben bilden und die Vola manus ganz flach erscheint, betrifft die Atrophie an der Hand die Muskeln des Daumenballens, welche bis auf den Adductor pollicis ganz geschwunden zu sein scheinen. Mehr vorhanden ist von den Muskeln des Kleinfingerballens, welche sich indessen ganz schlaff anfühlen. Im Bereiche des ganzen linken Vorderarms besonders an der Streckseite beobachtet man lebhafte fibrilläre Zuckungen.

Die Hand fühlt sich kalt an. Trophische Störungen derselben oder der Knochen und Nägel werden nicht bemerkt.

Die Motilität der linken Oberextremität entspricht durchaus dem Ernährungszustande der Muskeln. Sie ist in den Muskeln der Schulter und des Oberarms ebenso kräftig wie rechts. Bei der Beugung des Ellenbogens betheiligt

sich der Supinator longus durch ausgezeichnete Contraction. Auch die Supination und Pronation des Vorderarms erscheint ganz normal. Von den Bewegungen des Handgelenks ist die Dorsalflexion die ausgiebigste. Dieselbe ist sogar anscheinend wegen des geringen Widerstandes der Antagonisten in excessiver Weise bis zum rechten Winkel möglich. wobei gleichzeitig die Hyperextension der Basalphalangen zunimmt und die schon sonst angedeutete Krallenstellung der Phalangen sich stärker ausprägt. Diese Dorsalflexion der Hand kann sogar gegen Versuche dieselbe niederzudrücken mit einiger Kraft behauptet werden. Viel schwächer sind die Volarflexoren, und vermögen diese die Hand nur bis zu einem stumpfen Winkel zu volarflectiren. Die Kraft der Beuger der Finger ist sehr gering und ihre Wirkung eine sehr unvollständige, indem dieselben nur wenig eingeschlagen werden können und sie eine grosse Männerhand nicht mit fühlbarem Druck zu umfassen vermögen. Spreizen und und Nähern der Finger ist sehr beschränkt. Die drei ersten Finger können wohl noch mit geringer Kraft an einander gebracht werden, nicht aber der fünfte an den vierten. Die Endphalangen der Finger können nur wenig gestreckt werden. die Hand nicht hohl gemacht werden. Die Pulpa des Daumens kann nur durch starke Beugung der Phalangen an diejenigen der beiden folgenden Finger gelegt werden; eine echte Opposition ist unmöglich. Von dem kleinen Finger bleibt der Daumen bei grösster Anstrengung immer noch einen Zoll entfernt. Sensibilitätsstörungen sind nicht zu ermitteln.

Bei der faradischen Untersuchung tritt die Minimalcontraction von den drei grossen Armnervenstämmen links bei demselben Rollenabstand wie rechts auf. Bei maximaler Zuckung contrahiren sich alle von ihnen versorgten Muskeln, soweit sie überhaupt noch vorhanden sind. Eher ist die Excursion der Wirkung im Vergleich zur anderen Seite eine excessive. So tritt bei Reizung des N. radialis neben sehr energischer Contraction der Supinatoren sehr ausgiebige Dorsalflexion der Hand und der Basalphalangen sämmtlicher Finger ein. Bei der Reizung des Ulnaris wiegt die Contraction des Flexor carpi ulnaris vor. während die Contraction der Fingerbeuger und des Adductor pollicis schwach, die der Interossei sehr gering ist. Die Reizung des Medianus ruft energische Pronation. sehr geringe Beugung der drei ersten Finger. keine Contraction der Daumenballenmuskeln hervor. Die directe faradische Erregbarkeit erscheint. was die Minimalcontraction betrifft. anscheinend wegen der leichteren Zugänglichkeit der motorischen Punkte an den Vorderarmmuskeln im Vergleich zur rechten Seite erhöht. Sie ist aufgehoben in den Daumenballenmuskeln bis auf den Adductor. in den Interossei auf ein Minimum reducirt. Ueber die galvanische Erregbarkeit findet sich leider keine Notiz.

Der weitere von Herrn Professor Westphal erhobene sehr ausführliche Status praesens, welchen ich übergehe, ergiebt an den Unterextremitäten das Bild der typischen spastischen Spinalparalyse: Schwäche mit Contractur, sehr erhöhte Sehnenreflexe und zwar sowohl bedeutend gesteigertes Kniephänomen als sehr starkes bei passiver Dorsalflexion des Fusses in gleichbleibender Stärke fortdauerndes Fussphänomen. Der Gang ist schleifend und erhebt sich Patient dabei durch Contractur der Wadenmuskeln auf die Fuss-

spitzen. Die spastischen und Lähmungs-Erscheinungen sind links stärker und besteht hier im Vergleiche zu rechts eine leichte Abmagerung der Wade. Keine Sensibilitätsstörungen.

Während einer mehrwöchentlichen Beobachtung trat bei galvanischer Behandlung keinerlei Aenderung des Zustandes ein.

Beobachtung XII.

Progressive Muskelatrophie und amyotrophische Bulbärparalyse seit zehn Jahren allmählich entstanden, Atrophie der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Hals-, Schulter- und Oberextremitäten-Muskulatur, letztere fast total an den Händen und Vorderarmen mit besonderer Verschonung der Supinatoren.

Eduard Weinstein, 48jähriger Handelsmann, am 10. Juli 1875 in die Charité aufgenommen, wurde dort von mir als Assistent des Herrn Professor Westphal beobachtet, welchem ich die Ueberlassung auch dieses Falles verdanke. Ueber hereditäre Prädisposition für Muskelatrophie in aufsteigender Linie ist Nichts zu ermitteln. Beide Eltern wurden über 80 Jahre alt. Eine Schwester litt vom siebenten Jahre ab an Abmagerung der Beine, war in den beiden letzten Lebensjahren vor ihrem im 13. erfolgenden Tode bettlägerig. Dagegen sind vier andere Geschwister an andern Krankheiten gestorben, drei andere lebende sind gesund. Abgesehen von einer schmerzlosen Affection des linken Schultergelenks, welche sich seit seinem 17. Jahre angeblich in Folge der Belastung desselben mit einem 70 bis 80 Pfund schweren Ballen beim Hausiren entwickelt hatte, war er bis 1865 gesund. Damals bemerkte er zuerst Abmagerung des rechten Handrückens zwischen dem Daumen und Zeigefinger mit gleichzeitiger Schwäche der Streckung des Zeigefingers, so dass er diesen nicht völlig gerade bekommen konnte. Ziemlich gleichzeitig soll ganz allmählich auch Abmagerung am rechten Vorderarm begonnen haben. 8 Monate später soll auch die Fähigkeit verloren gegangen sein, den rechten Daumen zu strecken und soll dann unter gleichzeitig fortschreitender Abmagerung die Lähmung nach einander in mehrmonatlichen Intervallen auf den dritten, fünften und vierten Finger der rechten Hand übergegriffen haben.

Erst 1868 wurde die bis dahin gesunde linke Hand in derselben Weise befallen, indem auch hier zuerst der Zeigefinger nicht völlig gestreckt werden konnte. 1869 consultirte er Professor Wunderlich und erinnert er sich, dass schon damals Zuckungen seiner Muskeln auch an den Unterextremitäten sowie Schiefheit des Mundes den Studenten demonstrirt wurde. Allmählich nahm dann auch in der linken Hand die Abmagerung und Schwäche zu und befiel auch hier wieder in derselben Reihenfolge einen Finger nach dem andern. Ueber die genaueren Fortschritte der Atrophie in den Oberarmen und Schultern weiss er keine Auskunft zu geben. Seit einem Jahre jedoch soll die Abmagerung schnell zugenommen habtn, was auch aus den Gewichtsangaben hervorgeht, indem er 1864 185 Pfund, 1869 136 Pfund, 1874 noch 125 Pfund, dagegen bei einer neuerlichen Wägung nur 104 Pfund wog. Auch

soll erst vor einem Jahre die Sprache schwer geworden sein, nachdem er noch vor zwei Jahren als Vorbeter seiner Gemeinde fungirt hatte. Er musste sich sehr beim Sprechen anstrengen, die Worte gleichsam aus der Brust hervorholen; auch wurde die Sprache immer undeutlicher. Speichelfluss, Beschwerden beim Schlingen hat er nie gehabt. Seit wann er nicht mehr pfeifen, singen und schreien kann, weiss er nicht anzugeben. Dass seine Zunge abgemagert ist, erfährt er erst durch die Untersuchung. Seit einem halben Jahre hat er ein eigenthümliches Lachen und Neigung zum Weinen an sich bemerkt, welche ihm früher nicht eigen war. Weder von Seiten des Gedächtnisses noch der Sinnesorgane, des Hautgefühls, der Urin-, Stuhlentleerung und Respiration hat er je Störungen bemerkt. Patient ist Vater von 4 Kindern, von denen der älteste Sohn 28 Jahr alt ist. Sie leiden nicht an Muskelschwund. Er hat niemals schwere körperliche Arbeit geleistet, ist aber vielfach Erkältungen und Aufregungen ausgesetzt gewesen. 1846 Ulcus molle ohne secundäre Symptome.

Patient, von grosser Statur, ausgezeichnetem Allgemeinbefinden, stets fieberfrei zeigt von Seiten der inneren Organe keine nachweisbare Störung. Der Gesichtsausdruck ist seiner ziemlich geweckten Intelligenz entsprechend lebhaft. Der Kopf soll auch abgesehen von einer seit Jahren aufgetretenen fast völligen Alopecie im ganzen magerer geworden sein in den Schläfengegenden, indem ein ihm früher passender Hut jetzt bis auf den Nacken fällt. Von Seiten der Pupillen und Augenmuskeln keine Störung. Die Macies des untern Theiles des Gesichtes wird durch einen dichten Bart verdeckt. Die Nasolabialfalten sind stark ausgeprägt. der Mund ist sehr breit, links bleibt zwischen den sehr dünnen Lippen ein Spalt übrig, in welchem die Zähne unbedeckt sind, während rechts die Lippen an einander schliessen. Nachdem der Kinnbart ausrasirt ist, wird eine auffallende Abflachung der verbreitert erscheinenden und in fortwährenden fibrillären Bewegungen befindlichen Kinnmuskulatur bemerkt.

Stirnrunzeln, Augenschluss, Naserümpfen, Zähnefletschen gut möglich. Bei letzterem tritt die Differenz der Mundspalte beiderseits noch deutlicher hervor, indem links die Oberlippe mehr in die Höhe und die Unterlippe noch mehr herabgezogen wird. Spitzen des Mundes nur äusserst unvollkommen; die Mundspalte bleibt wenigstens 4 Cm. lang. Beim weiten Oeffnen des Mundes, welches ebenso wie der Kieferschluss mit guter Kraft möglich ist, erscheint die Zunge am Boden der Mundhöhle äusserst atrophisch in unregelmässiger Furchung eingekerbt, und bleibt zwischen ihrer Spitze und der etwas defecten Unterkieferzahnreihe ein auffallender Zwischenraum. Sie kann nur soweit hervorgestreckt werden, dass ihre Spitze den Zahnrand um ca. 1 Cm. überragt. Dann sieht man noch stärker ausgeprägt als in der Ruhelage die in unregelmässigen Zügen verlaufenden wie narbigen Vertiefungen, über welche jedoch die Schleimhaut ganz intact hinweggeht. Die von ihnen umgrenzten Muskelwälle gerathen in intensive fibrilläre Zuckungen. Soweit die Zunge hervorgestreckt wird, kommt sie gerade heraus. Ihre übrige Beweglichkeit ist sehr gering; sie kann weder seitlich bewegt werden noch ihre Spitze

an die obere Zahnreihe oder ihr Rücken an den Gaumen gebracht werden. Das Velum hängt etwas, die Uvula nach links abgewichen; der linke vordere Gaumenbogen entbehrt der normalen Wölbung und bildet mehr eine gerade Linie. Patient ist nicht im Stande zu pfeifen, indem er weder den Mund gehörig spitzen noch die Zunge dazu entsprechend verwenden kann. Die Sprache ist äusserst schwer verständlich. Sie ist weder verlangsamt noch gehen die Silben auch bei schweren Wortcompositionen in einander. Dagegen sind sie undeutlich mit nasalem Beiklang so jedoch, dass die einzelnen Vocallaute bei leiser Phonation gleichmässig undeutlich sind und von den einzelnen Consonanten nur die harten Lippenbuchstaben und das V gröbere Defecte zeigen, indem sie wie die entsprechenden weichen Consonanten ausgesprochen werden. Die dysarthrische Sprache ist nicht ohne jede Modulation. Auch kann er noch die Andeutung einer Melodie geben aber nicht singen, auch nicht schreien, zum Theil auch wohl wegen Schwäche der Exspirationsmuskulatur. Obgleich Patient wegen der Bewegungsstörung der Hände oft grosse Bissen in den Mund stopft, hat er doch nie an Deglutitionsstörungen zu leiden und sind auch objectiv solche nicht zu constatiren.

Während der Untersuchung wird mehrfach ein höchst eigenthümliches lang andauerndes grunzendes Lachen beobachtet, welches durch die allergeringste psychische Veranlassung herbeigeführt wird. Es wird von juchzenden Inspirationen eingeleitet, entbehrt durchaus des hellen Klanges des normalen Lachens und ist ein thierähnliches Grunzen. Ebenso leicht will er weinen, was noch nicht beobachtet wurde. Gähnen und Niesen soll nicht häufiger sein als in gesunden Tagen. Die Speichelsecretion scheint nicht wesentlich vermehrt.

Der Kopf wird etwas nach vorn gebeugt gehalten. Es macht ihm keine Mühe ihn frei zu tragen, doch muss er ihn beim Lesen stützen, damit der Hals nicht ermüdet. Seine Beweglichkeit erscheint normal. Der Hals ist im Vergleich zur übrigen Abmagerung nicht besonders mager, wenn auch die Schlüsselbeine besonders stark hervorspringen. Die Gruben über ihnen sind weniger tief als unter ihnen. Von den Halsmuskeln sind relativ gut ausgebildet die Faserzüge des Platysma myoides und die Sternocleidomastoidei sowie die obern Ränder der hier noch als dünne Muskelbäuche zu umgreifenden Cucullares. Sowohl in diesen Muskeln als in den Sternocleidomastoidei werden bei ruhiger Kopfhaltung unwillkürliche mehr als fibrilläre Zuckungen gesehen. Es besteht im oberen Theil der Brustwirbelsäule eine ziemlich stark ausgebildete Kyphoscoliose mit der Convexität nach rechts. Die Conturen der Scapulae sind durch Atrophie der sie bedeckenden Muskulatur abnorm deutlich. Links besteht eine nahezu vollständige Ankylose des Schultergelenks seit Jahren in Folge einer abgelaufenen chronischen Gelenkentzündung. Der innere Winkel des linken Schulterblatts ist 8 Cm. von der Wirbelsäule entfernt, der untere nur 5 Cm. Während die linke Scapula dem Thorax leidlich anliegt, steht der innere Rand der rechten flügelförmig von demselben ab, dagegen dieser ziemlich senkrecht, indem der innere und untere Winkel beide 7 Cm. von der Wirbelsäule entfernt sind. Man kann mit der Hand unter den inneren Rand

der rechten Scapula in eine tiefe Mulde greifen, indem die unteren Particen des Cucullaris beiderseits völlig geschwunden sind etwa von der Höhe des ersten Brustwirbels abwärts. Die Fossae supra- und infraspinata sind äusserst abgeflacht. Ziemlich deutlich springen noch die Rhomboidei hervor. Nicht atrophisch erscheinen die unteren Rückenmuskeln, namentlich der Ileocostalis, Quadriceps lumborum und Latissimus dorsi. Auch an der oberen Rücken- und Nackenmuskulatur werden fast fortwährend fibrilläre und stärkere Zuckungen bemerkt. Die Pectorales sind bis auf eine dünne links kaum 0,5 Cm. am untern Rande dicke Schicht geschwunden, so dass sich unter der Clavicula tiefe Gruben befinden, in welchen die Conturen der Rippen, und des Processus coracoideus vorliegen. Die Zacken des Serratus markiren sich links noch ziemlich deutlich, sind rechts kaum angedeutet. Dagegen sind weder die Intercostales noch die Bauchmuskeln deutlich abgemagert. Hier sind auch keine fibrillären Zuckungen zu sehen, welche in den atrophischen Brustmuskeln überall vorhanden sind. Die Deltoidei sind nur in ihrem claviculären Theil, welcher als eine ebenfalls abgemagerte in lebhaften fibrillären Zuckungen befindliche Schicht über die Processus coracoidei hinweggeht, leidlich erhalten. Zwischen dem Acromion und dem Humeruskopf, an welchem die Tubercula sichtbar sind, findet sich eine tiefe Einsenkung. Der hintere Rand der Fossa glenoidalis scapulae lässt sich mit grosser Deutlichkeit palpiren. Die Circumferenz des rechten Oberarms in der Mitte beträgt nur 17,0, die des linken nur 16,5 Cm., des rechten Vorderarms 5 Cm. unter dem Olecranon 17,5, die des linken Vorderarms ebendaselbst 17 Cm. Unmittelbar über dem Handgelenk ist der Umfang rechts 13.5, links 13 Cm. Dadurch ragen die Epiphysen der Knochen überall hervor. An den Oberarmen ist die Atrophie eine gleichmässige in der Streck- und Beugeseite. Am rechten Vorderarm ist an der Streckseite mit Ausnahme des Supinator longus, welcher leidlich gut vorhanden ist, kein einziger Muskelbauch mehr zu entdecken. Zwischen Radius und Ulna findet sich bis in das oberste Drittel hinauf eine tiefe Furche. An der Beugeseite markiren sich noch leidlich die Pronatoren. Die Flexorensehnen lassen sich nach oben nirgends in deutliche Muskelbäuche verfolgen. Während für passive Ellenbogenbewegungen ein gewisser Widerstand besteht, ist das rechte Handgelenk wie an einer Gliedergruppe ohne jeden Widerstand beweglich und folgt nur den Gesetzen der Schwere. Dasselbe gilt für die Finger, in denen keine Spur von Krallenstellung besteht und deren Zwischenknochenmuskulatur zu tiefen Gruben geschwunden ist. Zwischen den beiden ersten Metacarpalknochen bilden die Weichtheile eine kaum 0,5 Cm. dicke Schicht. Auch die Ballen sind ganz geschwunden bis auf einzelne dem Abductor brevis pollicis entsprechende Faserzüge. Wenn auch links im Ganzen dieselben Verhältnisse obwalten, so ist doch hier ausser dem ebenfalls gut erhaltenen Supinator longus noch der Bauch des Extensor carpi radialis longus nachweisbar und Spuren der Fingerstrecker, und ist in Folge dessen die Interossealgrube am Vorderarm nicht so tief. An seiner Beugeseite bemerkt man ausser den Pronatoren noch sehr erbärmliche dem Flexor carpi radialis

und Flexor digitorum sublimis angehörige Muskelreste. Dementsprechend ist das linke Handgelenk nicht so absolut flaccide wie das rechte. Werden die Finger links passiv gestreckt, so erkennt man eine Spur einer Krallenstellung, indem die ersten Phalangen noch etwas hyperextendirt sind, die letzten leicht gebeugt. Die Atrophie der linken Hand entspricht der anderen Seite.

Die Vorderarme und Hände fühlen sich ausserordentlich kühl an. Die Haut ist trocken. Die Nägel sind längsgerifft und sollen stärker wachsen als früher. Im Triceps, Biceps und in den Supinatores longi sieht man mehrfache ziemlich ausgiebige mehr als fibrilläre Zuckungen.

Die active Beweglichkeit der Oberextremitäten ist sehr beschränkt und enstpricht durchaus der noch vorhandenen Muskulatur. Er kann noch mit einiger Kraft das Schultergerüst in die Höhe ziehen, beiderseits noch die Arme durch Pectoraliswirkung nach vorn und durch Latissimuswirkung nach hinten adduciren, leidlich nach innen und ziemlich gut nach aussen rotiren, wobei man die Contraction der Infraspinati fühlt. Langsam kann er den rechten Arm nur ca. 15° vom Thorax abheben, wobei sich die flügelförmig abstehende Scapula nur wenig mehr an diesen anlegt. Dagegen kann er ihn durch eine Schleuderbewegung noch ziemlich hoch werfen, was links wegen der Ankylose nicht möglich ist. Links hebt er den Arm langsam besser mittelst Drehung der Scapula und wirkt hierfür die Ankylose begünstigend. Auch legt sich links die Scapula besser an den Thorax an. Letztere kann er noch etwas der Wirbelsäule nähern, während rechts dies sehr wenig geht. Die Vorderarme kann er ziemlich gut strecken und mit einiger Kraft diese Stellung behaupten. Bei der Beugung der Ellenbogen contrahiren sich sichtbar der Biceps und Supinator longus und geschieht dies mit verhältnissmässig guter Kraft. In der Beugestellung kann er die Vorderarme beiderseits proniren und supiniren. Bei gestreckter Haltung geht die Pronation auch mit ziemlicher Kraft die Supination rechts gar nicht und links nur spurweise. Rechts fehlt die Dorsalflexion des Handgelenks völlig. Die einzige Bewegung der Hand, welche noch möglich ist, ist eine schwache Ulnarflexion der Hand durch Contraction des Flexor carpi ulnaris mit gleichzeitiger minimaler Beugung der beiden letzten Finger. Sonst besteht absolute Lähmung der Hand und Finger und namentlich des Daumens. Links kann er die Hand noch dorsalflectiren mit sehr geringer Kraft und Radialadductionsstellung. Von den Flexoren des Handgelenks wirkt gleichfalls nur der Flexor carpi ulnaris etwas besser als rechts. Er kann links die Basalphalangen des Index und noch etwas des 3. und 4. Fingers strecken und die beiden letzten Phalangen sämmtlicher langer Finger noch etwas beugen, so dass ein leidlicher Händedruck noch möglich ist, an welchem sich der Daumen jedoch activ nicht betheiligt. Diesen kann er eine Spur adduciren. Im Uebrigen ist dieser auch links völlig gelähmt; nur kann er an ihn durch die relativ gute Beweglichkeit des Index die Spitze dieses Fingers legen, wobei jedoch der Daumen eine rein passive Rolle spielt.

Die Hautsensibilität ist subjectiv und objectiv ganz intact. Auch über die passive Stellung der Gelenke ist er völlig orientirt, was namentlich vom

rechten Daumen, dessen gesammte Muskulatur völlig geschwunden ist, besonders erwähnenswerth scheint.*)

Die Bauchpresse ist ziemlich kräftig. Die Unterextremitäten, welche im Ganzen gegen früher abgemagert sein sollen, sind im Verhältniss zur Atrophie der Oberextremitäten gut genährt. Der Umfang der Oberschenkel 20 Cm. über dem oberen Rande der Patella beträgt rechts 39, links 40 Cm. Die Atrophie scheint vorzugsweise den Extensor quadriceps zu betreffen. Bei der Bauchlage erscheinen die Glutaeen dürftig entwickelt. An den Unterschenkeln besteht keine deutliche Atrophie. Wadenumfang rechts 30 Cm., links 31 Cm. Man sieht fortwährend fibrilläre und grössere Zuckungen im Gebiete des Extensor quadriceps und schwächer in den Waden. Die motorische Kraft der Unterextremitäten ist noch recht erheblich, der Gang ist ungestört. Auch ihre Sensibililität ist normal. Die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert.

A. Elektrische Untersuchung der rechten Seite.

1. Faradische Prüfung.

R. N. frontalis 175 Mm.**)
R. Accessoriusast des Cucullaris 175 Mm. nur im clavicularen Theil des Cucullaris.
R. Sternocleidomastoideus 175 Mm.
R. Levator scapulae 177 Mm.
R. Latissimus dorsi 150 Mm.
R. Serratus anticus 135 Mm.
R. Rhomboidei (breite Elektrode) 135 Mm.
R. Supraspinatus desgl. 120 Mm.
R. Infraspinatus desgl. 105 Mm.
R. Pectoralis major 157 Mm. mit gleichzeitiger Contraction des clavicularen Theils des rechten Deltoideus.
R. Deltoideus (scapularer Theil) 142 Mm. Spuren von Contraction; auch bei starken Strömen keine Contraction im acromialen Theil.
R. Triceps in den verschiedenen Köpfen 125 bis 130 Mm.
R. Biceps 165 Mm.
R. N. radialis bei den stärksten Strömen nur Contraction im Triceps, Brachialis internus, Supinator longus.
R. N. medianus 137: Pronatores; bei stärksten Strömen nur noch eine Spur von Beugung des 3. Fingers.
R. N. ulnaris 140: Flexor carpi ulnaris, Flexores digiti minimi; auch bei stärksten Strömen in keinem anderen Muskel.

---

*) Vgl. A. Pick, Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Dieses Archiv. VI. Bd. S. 694.

**) Der Nullpunkt dieser Scala wird erreicht, wenn die Rollen völlig übereinander geschoben sind.

2. Galvanische Prüfung.

R. Accessoriusast des Cucullaris
14 El (1.5^{0}) KSZ KO—ASz AO—
20 El (5^{0}) KSTe KOz ASZ AOZ′
40 El desgl. stärker.

Bei directer Application auch nur Contraction im oberen Theil und zwar KSZ > ASZ und um so stärker, je näher der Eintrittsstelle des Nerven die Electrode steht.

R. Levator scapulae
16 El (1.5^{0}) KSZ KO—ASz AO—
18 El KSZ KO—ASz AO—

R. Deltoideus niemals Zuckungen im acromialen Theil; die Zuckungen des clavicularen und hintern Theiles erfolgen schnell und ist KSZ > ASZ.

R. Biceps. Die Prüfung wird durch die fortwährenden spontanen Zuckungen unmöglich gemacht.

R. N. radialis
24 El (4^{0}) KSZ im Supinator longus KO—AS—AO—
26 El KSZ KO—AS—AOz
28 El KSZ′ KO—ASz AOz
50 El dasselbe stärker: keine Reaction in einem andern Muskel.

M. Supinator longus bei directer Application immer nur blitzschnelle Zuckungen, welche um so schwächer werden, je mehr sich die Electrode von der Eintrittsstelle des Nerven entfernt. KSZ > ASZ.

Von den vom Nerven aus unerregbaren Muskeln ist auch bei directer faradischer oder galvanischer Reizung keine Spur einer Contraction bei keinerlei Anordnung zu erzielen.

B. Linke Seite (an einem andern Tage geprüft.)

1. Faradische Prüfung.

L. N. frontalis 160 Mm. (R. N. frontalis 160 Mm.)
L. Cucullaris 165 Mm. auch nur im obersten Theile.
L. Sternocleidomastoideus 170 Mm.
L. Latissimus dorsi 137 Mm.
L. Mm. rhomboidei 115 Mm.
L. Supraspinatus auch bei 0 Mm. keine Wirkung.
L. Infraspinatus 115 Mm.
L. Deltoideus bei stärksten Strömen auch Contraction des mittleren Theils.
L. Triceps 140 Mm.
L. Biceps 165 Mm.
L. N. radialis 125 Mm., Supinator longus; bei starkem Strom noch Extensor carpi radialis longus und Indicator.

L. N. medianus 130 im Flexor digiti tertii und indicis und in den Pronatoren, auch bei stärksten Strömen in keinem andern Muskel.

L. N. ulnaris 160: Flexor carpi ulnaris; bei starken Strömen noch im Flexor digiti quarti und Adductor pollicis.

2. Galvanische Prüfung.

L. M. Biceps (motorischer Punkt).
20 El (1.5 ^{0}) KSz KO—AS—AO.
Electrode gegen die Sehne verschoben:
20 El KS—KO—AS—AO—
24 El (2 ^{0}) KSZ KO—AS—AO—. Keine Entartungsreaction.

L. N. radialis 32 El (4 ^{0}) KSZ nur im Supinator longus und Indicator KO—AS—AO—
34 El KSZ KO—ASz AO—
36 El KSZ′ KO—ASz AOz.

Bei directer Reizung der Streckmuskulatur des Vorderarms immer nur Contraction im Supinator longus, Extensor carpi radialis longus, Indicator; auch bei 50 El. in keinem andern Muskel. Immer KSZ $>$ ASZ.

Die Interossei und die anderen kleinen Handmuskeln sind direct auch links unerregbar.

An den Unterextremitäten wurde nur die faradische Erregbarkeit der Nervenstämme untersucht.

L. Cruralis 135 Mm. (N. frontalis 175 Mm.)
R. Cruralis 142 Mm.
L. Peroneus 160 Mm.
R. Peroneus 160 Mm.

Patient wurde durch Monate nach den verschiedensten Methoden (Nacken, Sympathicus, peripher) galvanisch behandelt ohne irgend welchen wahrnehmbaren Erfolg. Es wurde während seines Charitéaufenthaltes bis zum 20. Aug. 1876 keine Veränderung seines Zustandes notirt, abgesehen von einer intercurrenten fieberhaften Pneumonie, welche er gut überstand. Das Körpergewicht betrug am 1. Juli 1876 105 Pfd. In der letzten Zeit klagt er, dass es ihm Mühe mache, tief Athem zu holen. Objectiv war kein Grund dafür nachzuweisen.

Die soeben mitgetheilten vier Beobachtungen heben sich von den früheren von atrophischer Spinallähmung dadurch sehr deutlich ab, dass überall die Schwäche der Muskeln nur ihrer Abmagerung entspricht, und der vollständige functionelle Ausfall von Muskeln immer auch nur an ihren völligen Schwund geknüpft erscheint. So ergiebt denn auch eine Vergleichung der Maasse der atrophischen Oberextremitäten in den dem Grade nach sich etwa entsprechenden schwersten Fällen II und XII, dass die Abmagerung in dem letzteren bei nicht

wesentlich schwerer gestörter Function sehr viel beträchtlicher ist. Im Falle II betrug der Oberarmumfang rechts 19, links 18 Cm., im Falle XII rechts 17,5, links 16,5 Cm., der Vorderarmumfang 5 Cm. unter dem Olecranon im Falle II rechts 22, links 19,5 Cm., im Falle XII rechts 17,5, links 17 Cm. Ebenso beträgt im Falle XI einseitiger Atrophie des Vorderarms die Differenz des Vorderarmumfanges gegen die gesunde Seite 4 Cm., viel mehr als je bei einseitigen atrophischen Lähmungen etwa derselben functionellen Beeinträchtigung z. B. im Falle V zur Beobachtung kam. Wenn also die Diagnose der protopathischen Muskelatrophie für die zuletzt mitgetheilten Fälle mit Sicherheit feststeht, so bleibt es dagegen zweifelhaft, ob auch ihr progressiver in den Fällen IX und XII gut ausgeprägter Charakter auch den übrigen zukommt. Allerdings ist es bekannt, dass in jedem Stadium der Atrophie der Process spontan zum Stillstand kommen kann.*) Da aber Duchenne**) noch eine seit 15 Jahren bestehende Atrophie des Daumenballens ihren progressiven Charakter wieder aufnehmen sah, ist derselbe auch für die seit 2½ Jahren stationäre Muskelatrophie der Beobachtung X und für die schon seit 9 Jahren stationäre Atrophie der Beobachtung XI noch immer nicht ausgeschlossen. In Bezug auf die Aetiologie konnte das sonst für die progressive Muskelatrophie so oft in Betracht kommende hereditäre Moment in keinem Falle nachgewiesen werden. Dagegen ist die Beobachtung XI ein instructives Beispiel für die schon von Aran, Duchenne und Roberts hervorgehobene, von Friedreich***) durch zahlreiche Belege bestätigte Thatsache, dass im Anschluss an schwere Ueberanstrengung von Muskeln sich progressive Atrophie derselben entwickelt. In Bezug auf den elektrischen Befund bestätigen meine Beobachtungen durchaus den Duchenne'schen†) Satz, dass die faradische Erregbarkeit normal bleibt, d. h. dass sie nur soweit herabgesetzt erscheint, als dem Schwunde von Muskelfasern entspricht. Dasselbe muss ich nun im Grossen und Ganzen für die galvanische Muskelerregbarkeit behaupten. Namentlich ist es mir nicht gelungen, die zuerst von Erb††) auch bei progressiver Muskelatrophie beschriebene galvanische Entartungsreaction der Muskeln mit völliger Sicher-

---

*) Vgl. R. Remak, Ueber die Heilbarkeit der progressiven Muskelatrophie. Allgemeine medicinische Central-Zeitung. 1862. No. 10. S. 75.

**) a. a. O. S. 517.

***) a. a. O. S. 206.

†) a. a. O. S. 491.

††) a. a. O. Dieses Archiv. V. Bd. S. 452. 1874.

heit nachzuweisen. Da Erb*) auch in neuster Zeit wieder gegen Bernhardt**) für das Vorkommen der Entartungsreaction bei der progressiven Muskelatrophie mit aller Bestimmtheit eintritt, so muss ich annehmen, dass auch ich in der Beobachtung der Stadien der Degeneration, in welchen die Entartungsreaction vorkommt, weniger glücklich gewesen bin. Da aber auch Lichtheim***) die Entartungsreaction in seinem Falle nicht nachweisen konnte, so dürfte immerhin feststehen, dass dieselbe bei der progressiven Muskelatrophie selbst bei besonderer Aufmerksamkeit nur schwer und selten zu erhalten ist, wie denn auch nach Erb's eigenen Angaben von einer so deutlich trägen über grössere Abschnitte des Muskels ausgedehnten Entartungszuckung, wie in der schweren und Mittelform der atrophischen Lähmung bei der reinen progressiven Muskelatrophie nicht die Rede zu sein scheint. Wie ich bereits an andererStelle†) hervorgehoben habe, scheint mir dieses Fehlen der Entartungsreaction in meinen Fällen von progressiver Muskelatrophie deswegen von besonderem Interesse, weil dagegen die der progressiven Muskelatrophie eigenthümlichen wenn auch keineswegs bei ihr allein vorkommenden fibrillären Zuckungen mit Ausnahme der Beobachtung X in allen Fällen, besonders stark aber in dem Falle XII von generalisirter Muskelatrophie, hier sogar mit mehr als fibrillären fast totalen Muskelzuckungen vergesellschaftet vorhanden waren. Da nun bei der noch immer obwaltenden Streitfrage, ob die fibrillären Zuckungen auf directer Muskelreizung beruhen, wofür ja auch ihr zuerst von Frommann††) bei Trichiniasis beobachtetes Vorkommen spricht, oder nach Friedberg†††) stets von Nervenreizung sei es directer oder reflectorischer abhängen, Friedreich*†) unter allen Umständen dieselbe auf die von ihm bei der progressiven Muskelatrophie constatirten myositischen in Kernvermehrung der Sarcolemmschläuche und interstitiellen Bindegewebswucherungen bestehenden Veränderungen zurückführen will,

*) Erb, Krankheiten des Rückenmarks a. a. O. 2. Aufl. S. 727.

**) a. a. O. dieses Archiv VII. Bd. S. 323.

***) a. a. O. dieses Archiv VIII. Bd. S. 534.

†) a. a. O. Berliner klin. Wochenschrift 1877. S. 644.

††) Frommann. Zur Casuistik der Trichiniasis. Virchow's Archiv, 53. Bd. S. 501. 1871.

†††) H. Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. 2. Ausgabe 1862. S. 162.

*†) a. a. O. S. 239—243.

man aber seit den bahnbrechenden Untersuchungen von Erb*) geneigt ist, denselben Veränderungen die galvanische Entartungsreaction der Muskeln zur Last zu legen, so ist dieses Fehlen der Coincidenz der Entartungsreaction und der fibrillären Zuckungen bei der progressiven Muskelatrophie für die weitere Aufklärung dieser Probleme von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Mit besonderer Rücksicht ferner auf die bei dem Mangel von Obductionsbefunden in meinen Fällen nicht zu entscheidende Frage über die etwaige primäre Atrophie der grauen Vorderhörner des Rückenmarks sind von neuropathischen Complicationen der Oberextremitätenatrophie in der Beobachtung XI die spastische Spinalparalyse der Unterextremitäten im Falle XII die hochgradige amyotrophische Bulbärparalyse hervorzuheben. Gewiss würde man versucht sein, wenn die Abhängigkeit der spastischen Spinalparalyse (Erb**)) oder Tabes dorsalis spasmodica (Charcot***)) von einer systematischen Lateralsclerose durch eine breitere anatomische Grundlage†) gesichert wäre, die in meiner Beobachtung XI zu einer Muskelatrophie der linken Oberextremität etwa zwei Jahre nach deren Ablauf allmählich hinzugetretene spastische Lähmung des gleichseitigen linken und später auch des rechten Beines ebenso auf eine secundäre Seitenstrangsdegeneration zurückzuführen, wie dies Lichtheim††) bei einer in der Folge einer apoplectiformen Bulbärparalyse entstandenen spastischen Paralyse that. Es hat aber meine Beobachtung XI noch weniger Aehnlichkeit mit dem Charcot'schen†††) Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose, als der eben erwähnte Lichtheim'sche Fall, da es sich nicht um eine generalisirte die von

*) Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der peripherischen Paralysen. Leipzig 1868. S. 78 u. ff.

**) cfr. Erb, Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. Berl. klin. Wochenschrift 1875. No. 26. — Derselbe. Ueber die spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot). Virchow's Archiv 70. Bd. 1877.

***) Charcot. Leçons etc. II. p. 274—295 1876.

†) Soeben hat Leyden (Ueber spastische Spinallähmung. Berliner klin. Wochenschrift 1878. No. 48 u. 49) die schon von Westphal (Charité-Annalen pro 1876. III. Jahrgang 1878. S. 379) ausgesprochene Ansicht entwickelt, dass die spastische Spinalparalyse eine den verschiedenartigsten Rückenmarkserkrankungen zukommende Erscheinung ist.

††) Lichtheim. Ueber apoplectiforme Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII. Bd. S. 36 des Separatabdruckes.

†††) Charcot a. a. O. II, p. 225—243.

den motorischen Kernen des Bulbus der Medulla oblongata versorgten Muskeln betheiligende atrophische Lähmung mit Contracturen handelt, sondern nur um eine zu einer einseitigen localen Oberextremitätenatrophie secundär hinzugetretene spastische Paraplegie. Da aber nach neueren Befunden von Pitres*) die angeblichen typischen Symptomencomplexe sowohl der reinen als der amyotrophischen Lateralsclerose jedenfalls auch bei nicht systematischer Seitenstrangssclerose, sondern auch bei multipler Rückenmarkssclerose vorkommen, so wird in jedem Falle die Beobachtung XI so zu deuten sein, dass sich im Anschluss an eine Erkrankung der linken Hälfte der vordern grauen Substanz der Cervicalanschwellung die der spastischen Paraplegie zu Grunde liegende chronische systematische oder nicht systematische Myelitis oder Sclerose entwickelt hat. Man müsste denn etwa die spastische an der der erkrankten Oberextremität entsprechenden Seite stärker ausgesprochene Paraplegie als eine zufällige Complication ansehen wollen. Natürlich bleibt aber auch ohnedies nach dem Friedreich'schen Raisonnement die Möglichkeit offen, dass zu einer primären Muskelatrophie die betreffenden anatomischen Veränderungen des Nervenapparates erst secundär hinzugetreten sind. Für diese primäre Myopathie würde sogar nach den Friedreich-schen**) Erörterungen noch die im Falle XI beschriebene in der Mitte des Vorderarms wie abgeschnittene partielle Atrophie der unteren Abschnitte der Muskeln seiner Beugeseite in's Gewicht fallen. Der Fall XII bietet aber ein so typisches Beispiel der amyotrophischen Bulbärparalyse, dass hier wohl der erst kürzlich wieder von Leyden***) durch neue Beoachtungen erhärtete anatomische Befund der Atrophie der Stilling'schen Nervenkerne der Medulla oblongata und der Vorderhörner des Rückenmarks mit Sicherheit anzunehmen ist. Allerdings ist ja auch hier die ursprünglich myopathische Entstehung um so mehr möglich, als die bulbärparalytischen Erscheinungen erst vor einem Jahre zu der progressiven Muskelatrophie hinzugetreten waren. Auffällig ist übrigens bei der excessiven Zungen- und Lippen-Atrophie und den schweren dysarthrischen Störungen das völlige Fehlen von eigentlichen Deglutitionsstörungen. Erwähnenswerth ist ferner, dass es mir auch in den die lebhaftesten fibrillären Zuckungen zeigenden Lippenmuskeln des Falles XII ebenso-

---

*) Pitres, Contribution à l'étude des anomalies de la sclérose en plaques disséminées. Révue mensuelle de Médecine et Chirurgie. 1877. No. 12.

**) a. a. O. S. 236.

***) a. a. O. Dieses Archiv. VIII. Bd. S. 641—688.

wenig wie in der Beobachtung III gelungen ist, die von Erb beobachtete Entartungsreaction nachzuweisen.*) Die bei der chronischen Bulbärparalyse bekannte Neigung zu anhaltendem schwer unterdrückbaren Lachen und Weinen**) bei geringfügigstem Anlass, welche im Falle XII sehr ausgeprägt war und namentlich beim Lachen in einem anhaltenden thierähnlichen Grunzen sich äusserte, war bemerkenswerther Weise auch in der Beobachtung IX von reiner Muskelatrophie angedeutet, obgleich hier noch keinerlei Symptome einer Affection der Bulbärkerne erkennbar sind. Immerhin deutet aber diese an und für sich geringfügige Erscheinung auf eine gewisse Betheiligung des Nervenapparates auch in diesem Falle, wenn auch, wie gesagt, bei dem augenblicklichen Stande der Lehre der progressiven Muskelatrophie für keinen einzigen Fall die primäre neuropathische Erkrankung mit völliger Sicherheit behauptet werden kann.

Etwa erkennbare Typen der Localisation der Muskelatrophie dürfen also auch nach meinen früheren Erörterungen (vgl. oben S. 65—68) nicht ohne weiteres auf centrale Anordnungen zurückgeführt werden. Aber auch für eine zunächst rein descriptive Aufstellung von Localisationstypen und von etwaigen Analogien mit den ausführlich beschriebenen Localisationen der atrophischen Spinallähmungen würde das spärliche Material von vier eigenen Beobachtungen bei den allgemein bekannten Sprüngen und der Vielgestaltigkeit der progressiven Muskelatrophie gewiss nicht ausreichen, wenn nicht aus den Angaben guter Autoren hervorginge, dass es sich bei den von mir beobachteten Localisationen nicht etwa um seltene zufällige Ausnahmen, sondern um häufige Vorkommnisse handelt. Greifen wir z. B. aus der Beobachtung XII die Localisationen der Muskelatrophie des rechten Arms heraus, so ist dieselbe an der Hand und am Vorderarm eine fast bis zum völligen Verlust jeder elektrischen Erregbarkeit vollständige mit Ausnahme der Pronatoren und des leidlich erhaltenen Supinator longus, welcher sich bei der mit guter Kraft möglichen Beugung des Ellenbogens zusammen mit den Beugern am Oberarm kräftig zusammenzieht. Links sind die Verhältnisse ähnlich, nur dass der Schwund der Extensoren am Vorderarm nicht so vollständig ist, und deswegen noch Andeutungen der bekannten und in den Beobachtungen X und XI besser ausgeprägten Krallenstellung der Finger erkennbar sind, während rechts bei totaler Atrophie aller Fingermus-

*) Vgl. oben S. 43.

**) cfr. Erb, Krankheiten des Rückenmarks a. a. O. 2. Aufl. S. 919.

keln vollständige Schlaffheit aller Fingergelenke besteht. Ist also hier aus der generalisirten alle übrigen Arm- und Schulter-Muskeln ebenfalls wenn auch in geringerem Masse betheiligenden Muskelatrophie heraus beiderseits für die total atrophischen Muskeln der von mir für die atrophischen Spinallähmungen aufgestellte „Vorderarmtypus“ deutlich herauszuerkennen, so stimmt dies mit der Beschreibung und Abbildung einer ganz identischen Localisation bei generalisirter Muskelatrophie von Duchenne*) vollkommen überein, welcher die in dem Gebiete eines Nerven nur auf gewisse Muskeln ausgedehnte Atrophie bei Integrität anderer geradezu als Facies der progressiven Muskelatrophie bezeichnet, ohne übrigens auf die muthmasslichen Ursachen dieses Verhaltens irgendwie einzugehen. Ebenso nun wie meine drei ersten Beobachtungen des Oberarmtypus der atrophischen Spinallähmung gleichsam als Negative zur Erkennung der Conturen des Vorderarmtypus der folgenden Beobachtungen dienten, liegt zur entsprechenden Ergänzung seines eben erwähnten meiner Beobachtung XII analogen Falles ein von Duchenne**) beschriebener und abgebildeter Fall von progressiver Muskelatrophie vor, in welchem von allen Vorderarmmuskeln allein der Supinator longus atrophirt war bei beginnender Atrophie der Beugemuskeln am Oberarm. Wenn ich mich nun auch lediglich auf das Verhalten des Supinator longus gegenüber der übrigen Vorderarmmuskulatur und der Beugemuskulatur am Oberarm hätte beschränken wollen, so ist es mir weder thunlich noch nothwendig erschienen, die gesammte grosse Casuistik der progressiven Muskelatrophie daraufhin durchzusehen. Denn da die Autoren der Sache niemals einen besondern Werth beigelegt haben, so stösst man nur auf beiläufige einschlägige Angaben. So enthalten die in dem Werke von Friedreich niedergelegten siebzehn eigenen Beobachtungen von progressiver Muskelatrophie der allerverschiedensten Verbreitung über die specielle Localisation der Atrophie in der Regel zu aphoristische Angaben, als dass man die in Rede stehenden Verhältnisse entscheiden könnte. In einem Falle***) ist allerdings ausdrücklich erwähnt, dass die Supinatoren an dem Schwund und dem Verlust der elektrischen Erregbarkeit der Vorderarmmuskeln betheiligt sind, während über den Biceps eine Angabe fehlt; einige Zeit darauf aber konnte Patient den Vorderarm nicht mehr beugen. In einem mit echter Hypertrophie

---

*) a. a. O. Electrisation localisée p. 506, Fig. 126.

**) a. a. O. S. 503, Fig. 124.

***) Friedreich a. a. O. Fall IV, S. 22.

der Deltoidei complicirten Falle*) wird der Supinator longus beiderseits ausdrücklich als der einzige Vorderarmmuskel bezeichnet, in welchem die elektrische Erregbarkeit vollkommen aufgehoben ist, während die übrigen Vorderarm- und Oberarmmuskeln noch schwach erregbar sind. Dagegen wird in einem anderen ebenfalls mit echter Muskelhypertrophie hier der Masseteren und Schulterblattmuskeln complicirten Falle**) von generalisirter Muskelatrophie angeführt, dass die Oberarmmuskeln total atrophisch sind, während die Vorderarmmuskeln, die Supinatoren einbegriffen, bezüglich ihrer Function und Ernährung ganz gesund sind. So sehr nun auch gerade dieser Fall die Friedreich'sche***) für eine genuine Myositis verwerthete Angabe zu bestätigen scheint, dass die progressive Muskelatrophie namentlich an den grossen Gelenken der Extremitäten in ihrer Verbreitung aufgehalten wird, welche als hemmende Marken dem örtlichen Fortschreiten sich entgegenstellen sollen, so wird doch Friedreich selbst durch das bei der anatomischen Untersuchung desselben Falles constatirte Uebergreifen des myositischen Processes von dem Biceps auf den Supinator longus veranlasst, dasselbe durch die anatomische Contiguität der Insertionsstellen des ersteren mit dem Bauche des letzteren zu erklären. †) Gleich ob es sich nun wirklich um eine derartige Infection per contiguitatem handelt oder ob aus anderen Gründen der Supinator longus auch bei der progressiven Muskelatrophie in Bezug auf seine Ernährungsverhältnisse eine grössere Zugehörigkeit zu den Oberarmmuskeln als zu den Vorderarmmuskeln zeigt, so geht dieselbe jedenfalls ausser aus Duchenne's und meinen Beobachtungen noch aus anderen gelegentlich von mir gefundenen Angaben anderer Autoren hervor. In einem Falle von Bergmann††) sind bei Atrophie des Biceps am sonst nicht abgemagerten Vorderarm die Conturen des Supinator longus verwischt. In einem Falle von Pseudohypertrophie der unteren und progressiver Muskelatrophie der oberen Extremitäten von Eulenburg†††) ist bei normaler elektrischer Reaction der vom

---

*) a. a. O. Fall XX, S. 191.

**) a. a. O. Fall XXI, S. 195.

***) a. a. O. S. 225.

†) a. a. O. S. 227.

††) Bergmann, Ein Beitrag zur Naturgeschichte der progressiven Muskelatrophie. St. Petersburger medicinische Zeitschrift VII. Bd. 1864. S. 119.

†††) A. Eulenburg. Ein Fall von Lipomatosis musculorum luxurians an den unteren und progressiver Muskelatrophie an den oberen Extremitäten. Virchow's Archiv. 49. Bd. 1870. S. 147.

Radialis versorgten Extensoren am Vorderarm dieselbe im Supinator longus allein völlig aufgehoben. „Der Triceps zeigt sich äusserst schwach. Biceps etwas besser, im Deltoideus dagegen fehlt jede Spur faradischer und galvanischer Contractilität.“ Auch in dem bereits erwähnten Lichtheim'schen*) Falle mit negativem Befunde des Rückenmarks sind Biceps, Brachialis internus und Supinator longus völlig geschwunden, während Function und Ernährung der übrigen Vorderarmmuskeln ebenso wie des Triceps vollkommen intact sind. Dagegen beschreibt diesen gewiss aus der Literatur noch leicht zu vermehrenden Beispielen von gleichzeitiger Atrophie des Supinator longus mit den Oberarmmuskeln gegenüber Charcot die gewöhnliche Form der aufsteigenden sich noch am Vorderarm begrenzenden progressiven Muskelatrophie in Uebereinstimmung mit meinen Beobachtungen X und XI folgendermassen: „Tous les muscles de la main et de l'avantbras auront, je suppose, subi une atrophie profonde à l'exception d'un seul peut-être, le long supinateur par exemple. En revanche les muscles du bras et de l'épaule seront intacts et présenteront le volume de l'état normal de manière à former un contraste frappant avec l'atrophie très-accentuée de l'avantbras et de la main“.**) In der That decken sich meine Beobachtungen X und XI, in welchen der Supinator longus sich durch seine kräftigen Conturen von den übrigen abgemagerten Vorderarmmuskeln abhebt, völlig mit dieser Beschreibung. Wenn also demnach der Supinator longus auch bei der progressiven Muskelatrophie gleichsam als Oberarmmuskel sich ausweist, so erscheint andererseits ihre Oberarmlocalisation sich von derjenigen der atrophischen Spinallähmung dadurch zu unterscheiden, dass auch der Triceps mehr oder minder an der Atrophie sich betheiligt, wenn auch Duchenne***) angiebt, dass der Triceps brachii der letzte Muskel der Oberextremität ist, welcher von der Atrophie erreicht wird. In Bezug auf den Deltoideus hebe ich aber mit Rücksicht auf meine früheren Befunde†) bei atrophischen Spinallähmungen beiläufig hervor, dass in meiner Beobachtung XII sein claviculärer Abschnitt noch am meisten von dem Muskelschwunde und dem Verluste der elektrischen Erregbarkeit verschont gefunden wurde. Im Grossen und Ganzen zeigt also die am Oberarm localisirte progressive Muskelatrophie eine ähnliche topographische Configuration

*) a. a. O. Dieses Archiv. VIII. Bd. S. 533.
**) Charcot a. a. O. Leçons II. p. 198.
***) a. a. O. Electrisation localisée p. 496.
†) Vgl. oben S. 48 u. ff..

wie der Oberarmtypus der atrophischen Spinallähmung, wenn auch die Atrophie nicht so vorzugsweise nur die Beugeseite betheiligt.

Bei der reinen Vorderarmlocalisation der progressiven Muskelatrophie scheint aber nach den Angaben von Duchenne, Charcot u. A. und nach meinen Beobachtungen X und XI die Immunität des Supinator longus eine ähnlich gesetzmässige zu sein, wie bei der atrophischen Spinallähmung. Dagegen lässt sich sowohl nach meinen Erfahrungen als nach den Angaben der Autoren in weitere Details die Analogie der Localisation der progressiven Muskelatrophie des Vorderarms mit dem gewöhnlichen Vorderarmtypus der idiopathischen und saturninen amyotrophischen Spinallähmungen nicht verfolgen. Während bei letzteren die alleinige und jedenfalls grössere Betheiligung der Streckseite des Vorderarms in bestimmter Reihenfolge der afficirten Muskeln die Regel bildet und die Muskeln an der Volarseite des Vorderarms nur selten und unter besonderen Umständen afficirt gefunden werden*), ist bei der progressiven Muskelatrophie von einer solchen Bevorzugung keine Rede und die Verbreitung eine sehr viel unregelmässigere. Bekanntlich hängt sogar die bereits erwähnte Krallenstellung der Finger von dem relativen Uebergewicht der Extensores digitorum communes et proprii als Strecker der Basalphalangen über die atrophischen Interossei als Beuger der Basalphalangen und Strecker der Endphalangen ab. Während in den Beobachtungen X und XII die langen Fingerbeuger und die Volarflexoren des Handgelenks etwa in demselben Maasse atrophirt sind wie die Strecker, sind die ersteren im Falle XI sogar deutlich mehr in ihrer Ernährung und Function geschädigt als die letzteren. In sämmtlichen Beobachtungen ist aber gemäss den gewöhnlichen Einsatzpunkten der aufsteigenden progressiven Muskelatrophie dieselbe am weitesten vorgeschritten in den Binnenmuskeln der Hand, den Interossei und Ballenmuskeln. Im Falle IX von beginnender Muskelatrophie ist ganz in Uebereinstimmung mit den oben**) erwähnten Bell'schen Beobachtungen der Abductor pollicis longus an der noch auf den Daumenballen und den ersten Zwischenknochenraum beschränkten Atrophie mit sehr exact nachweisbarer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit gegenüber der gesunderen Seite betheiligt, während die Interossei mit Ausnahme des ersten noch keine Abmagerung erkennen lassen. Uebrigens hat auch R. Remak***) das Ueber-

*) Vgl. oben S. 56—65.

**) Vgl. oben S. 14.

***) R. Remak, Ueber die Heilbarkeit der progressiven Muskelatrophie. Allgemeine medicinische Central-Zeitung 1862. No. 10. S. 75.

springen der Atrophie vom M. interosseus primus auf die Mm. extensor und abductor pollicis longus bei der progressiven Muskelatrophie als die Regel bezeichnet. Von Interesse ist, dass also die uns schon früher*) bei den atrophischen Spinallähmungen beschäftigende Zugehörigkeit des M. abductor pollicis longus zu den Daumenballenmuskeln auch bei der progressiven Muskelatrophie wieder hervortritt. Die kurzen Handmuskeln und zwar im besonderen die Muskeln des Daumenballens und des ersten Zwischenknochenraums sind aber nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren die gewöhnlichen Ausgangsstellen der aufsteigenden progressiven Muskelatrophie. Wenn Aran, Duchenne**), Roberts und Wachsmuth***) die Daumenballenmuskeln als den gewöhnlichsten Ausgangspunkt der Atrophie beobachteten, so betont dagegen Eulenburg†), dass er stets die Affection der Interossei derjenigen der Daumenballenmuskeln habe voraufgehen sehen. Schon früher hatte R. Remak††) behauptet, dass die progressive Muskelatrophie fast immer zuerst den Interosseus primus befällt und sich in ihrem Fortschreiten nicht an die Verbreitung eines Spinalnerven hält, während die zu neuritischen Lähmungen secundär hinzutretende Atrophie sich in den Beugemuskeln des Daumens vorzüglich localisirt und an die Ausbreitung des betreffenden Nervenstammes gebunden ist. Obgleich ich bei dem Mangel dazu ausreichenden eigenen Materials auf die Entscheidung dieser Einzelheiten verzichten muss, so steht so viel fest, dass, wenn auch die Verbreitung der progressiven Muskelatrophie am Vorderarm in ihrer Begrenzung nach oben durch die Immunität des Supinator longus mit dem Vorderarmtypus der atrophischen Spinallähmung übereinstimmt, dieselbe sich sowohl durch ihre gewöhnliche Ausgangsstelle von den Binnenmuskeln der Hand als ihre regellosere und gleichmässigere Ausbreitung über sämmtliche Vorderarmmuskeln sowohl der Streck- als der Beugeseite von demselben unterscheidet und, ebenso wie dies für den Oberarmtypus constatirt wurde, der Vorderarmtypus der atrophischen Spinallähmung bei der progressiven Muskelatrophie nur in gleichsam verwaschener Form wiederkehrt.

Dass aber dennoch die progressive Muskelatrophie unverkennbar

---

*) Vgl. oben S. 55.

**) a. a. O. S. 494. S. 516.

***) Vgl. Friedreich a. a. O. S. 206.

†) a. a. O. Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. S. 389.

††) R. Remak. Ueber Neuritis. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde 1860 No. 48, S. 772.

überhaupt solche bestimmte Localisationen aufzuweisen hat, welche übrigens keineswegs eine multiple Entstehung und sprungweise Verbreitung z. B. den bekannten Sprung von den Handmuskeln auf den Deltoideus ausschliessen, wird je nach der neuropathischen oder myopathischen Pathogenese dieser Krankheit verschieden erklärt werden müssen. In dem unserem natürlichen Einordnungsbedürfnisse*) in grössere Krankheitsgruppen mehr zusagenden Falle der spinalen Pathogenese hätte man an entsprechende anatomische Anordnungen der grauen Vorderhörner zu denken, wie sie zur Erklärung der von den Innervationsbezirken der einzelnen Spinalnerven abweichenden Verbreitung der progressiven Muskelatrophie für die trophischen Ganglienzellen im Rückenmark bereits von R. Remak**) und Bergmann***) angenommen wurden. Gesteht man mit ihnen, Duchenne, Charcot und Erb (vgl. oben S. 66) besondere trophische Zellen zu, so könnten die Abweichungen der Localisationen der progressiven Muskelatrophie von derjenigen der atrophischen Spinallähmungen so erklärt werden, dass die trophischen Ganglienzellen antagonistischer Muskeln in näheren gegenseitigen Beziehungen stehen als die motorischen. Glaubt man ohne besondere trophische Zellen auskommen zu können, so müsste man annehmen, dass die der progressiven Muskelatrophie zu Grunde liegende reine Atrophie der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark an anderer Stelle auftritt und sich diffuser verbreitet als die poliomyelitischen der atrophischen Spinallähmung zu Grunde liegenden Erkrankungen. Da aber auch sowohl in mit Pseudohypertrophie der Muskeln complicirten Fällen, wo spinale Befunde unwahrscheinlich sind, als in dem Lichtheim'schen Falle mit negativem Befunde des Rückenmarks entsprechende typische Localisationen der progressiven Muskelatrophie beobachtet wurden, so entzieht sich für den dem augenblicklichen Stande der anatomischen Erkenntniss entsprechenden Fall, dass die progressive Muskelatrophie in der That eine ganz örtliche primäre chronische Myositis sein kann, die relative Gesetzmässigkeit ihrer Localisationen zunächst jeder plausiblen Erklärung. Denn die Friedreich-sche†) gelegentlich einer scharfen Ablehnung der „trophischen Centren" des Rückenmarks gegebene Erklärung, dass in functioneller

*) vgl. Lichtheim a. a. O. dieses Archiv VIII. Bd. S. 522.

**) R. Remak a. a. O. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde 1862, No. 2, S. 34.

***) Bergmann a. a. O. Petersburger medicinische Zeitschrift. VII. Bd. 1864, S. 85 u. ff.

†) a. a. O. S. 234 und 238.

Hinsicht einheitliche und gemeinsame Innervationsbezirke zusammen erkranken, ist eben nur eine Umschreibung der Thatsachen, welche übrigens mit seinen erwähnten anderweitigen Angaben über die strenge Begrenzung der Atrophie durch die grossen Gelenke nicht durchaus in Einvernehmen zu bringen sind. Wenn aber Friedreich an anderer ebenfalls bereits erwähnter Stelle die anatomische Contiguität als ursächliches Moment der Reihenfolge der erkrankenden Muskeln hervorhebt, so ist nicht abzusehen, warum z. B. der Supinator longus bei Erkrankung des Biceps leichter erkrankt als irgend ein anderer von den Condylen des Humerus entspringender und ebenfalls der Insertionsstelle des Biceps anliegender Muskel oder warum die Atrophie vom ersten Zwischenknochenraum und Daumenballen gern übergreift auf seine langen Muskeln am Vorderarm auch ohne anatomische Contiguität der betreffenden Muskelmassen. Bei aller Achtung auch vor negativen pathologisch-anatomischen Befunden des Rückenmarks kann man sich daher doch nur schwer der Einsicht verschliessen, dass die in der gewöhnlichen klinischen Form der progressiven Muskelatrophie unverkennbaren wenn auch weniger deutlich als bei den atrophischen Spinallähmungen ausgeprägten Localisationstypen aus einer spinalen Pathogenese besser verständlich sind, dass sie aber jedenfalls bei ferneren Untersuchungen der progressiven Muskelatrophie zu beachten sind und in deren Pathogenese ihre Erklärung mit zu finden haben.

Wenn ich nach dieser längeren Abschweifung auf die Localisationen der protopathischen Muskelatrophie zu den atrophischen Spinallähmungen zurückkehre, so würden an diejenigen der Oberextremitäten als der Innervationsbezirke der Halsanschwellung die poliomyelitischen Erkrankungen des Dorsaltheils zuzuschreibenden atrophischen Rumpflähmungen anzureihen sein. Obgleich nun schon J. v. Heine*) derartige Fälle von spinaler Kinderlähmung beschrieb und abbildete, so gehören sie doch immerhin zu den Seltenheiten, und stehen mir eigene Beobachtungen hierüber nicht zu Gebote. Bei atrophischen Spinallähmungen Erwachsener sind aber Muskellocalisationen am Rumpfe (Rücken-, Brust- und Bauchmuskeln) meines Wissens noch nicht genauer beschrieben worden.

Aber auch von atrophischen Spinallähmungen der Unterextremitäten verfüge ich von Erwachsenen bei einem lediglich ambulanten Krankenmaterial nur über wenige eigene Beobachtungen. Die genauere elektrische Untersuchung der Localisationen der spinalen

*) a. a. O. S. 31 u. ff. Tafel III und IV.

Kinderlähmung aber wird einmal durch die Ungeberdigkeit der kleinen schreienden Patienten wesentlich erschwert. Andererseits sind die leider an den Unterextremitäten nicht allzuseltenen bereits oben (S. 10) erwähnten Fälle, wo es zu einer vollständigen Paralyse mit gliederpuppenartiger Schlaffheit der Gelenke gekommen ist, und wenigstens von den Nervenstämmen aus durch faradische Reizung in keinem einzigen Nervengebiet mehr Contractionen zu erhalten sind, für die Frage der spinalen Kernanordnungen nicht zu verwerthen. Dann sind bekanntlich vermöge der anatomischen Verhältnisse der Beckenmuskeln und ihrer motorischen Nerven dieselben der isolirten elektrischen Untersuchung auch nicht annähernd so zugänglich wie die Nervenäste der entsprechenden Muskeln des Schultergürtels. So gelingt es z. B. bekanntlich nicht, die Hauptbeugemuskeln des Oberschenkels gegen das Becken (Iliacus, Psoas), sowie die Rotatoren desselben (Pyriformis, Obturatorii, Gemelli, Quadratus femoris) in isolirte Contraction zu versetzen, so dass die elektrische Untersuchung der derselben besser zugänglichen Mm. glutaei immer nur zum Theil über die Erregbarkeitsverhältnisse der am Becken liegenden Muskeln Aufschluss giebt. Ich habe daher von einer Bearbeitung der Localisationen der atrophischen Spinallähmungen der Beckenmuskeln und von einer Mittheilung entsprechender Beobachtungen Abstand genommen. Dagegen möge ein relativ kleines Beobachtungsmaterial von atrophischen Spinallähmungen des Oberschenkels und Unterschenkels, wieder ohne Rücksicht auf die Art der Entwicklung und die zu Grunde liegenden anatomischen Processe der vordern grauen Substanz mitgetheilt, dazu dienen, meine früheren zum Theil bereits anderweitig bestätigten und erweiterten Angaben*) über die Localisationen der atrophischen Spinallähmungen und Bleilähmungen der Unterextremitäten zu ergänzen.

Beobachtung XIII.

Spinale Kinderlähmung des linken Beins. Nur die Glutaeen, der Iliopsoas, die Mm. peronei und einzelne Zehen-Extensoren und Flexoren sind etwas verschont.

Otto Scheer, 2 Jahre alt, aufgen. den 8. December 1876, litt, 7 Monate alt, an Keuchhusten. Wann die jetzt bestehende Lähmung aufgetreten ist, weiss die Mutter nicht. Als im Januar d. J. die ersten Gehversuche gemacht werden sollten, wurde die Lähmung des linken Beines bemerkt, welche

*) a. a. O. Dieses Archiv VI, S. 31—42, S. 47, S. 50, S. 54—56, vergl. oben S. 7 u. 8.

trotz eingeleiteter elektrischer Behandlung seitdem unverändert geblieben sein soll.

Das linke Bein des kräftigen Knaben ist kalt und blauroth, in allen Gelenken abnorm frei beweglich ähnlich wie bei einer Gliederpuppe. Die Muskulatur fühlt sich weich und völlig schlaff an. Der Umfang des Oberschenkels beträgt rechts 23 Cm., links 20,5 Cm., der Umfang der Wade rechts 17 Cm., links 15,5 Cm. Während die passive Bewegung des Fuss- und Kniegelenkes keinerlei Widerstand findet, lässt sich gegen die Streckung des Oberschenkels gegen das Becken ein gewisser Widerstand nachweisen. Auch kann das Kind den Oberschenkel gegen das Becken beugen. Ob ausser dem Iliopsoas auch andere Beckenmuskeln fungiren, bleibt zweifelhaft. Die Adductoren des Oberschenkels sowie die das Knie streckenden und beugenden Muskeln sind ganz paralytisch. Auf Nadelstiche der Fusssohle entsteht reflectorisch leichte Contraction des M. peroneus brevis und der Zehenstrecker. Die Wadenmuskeln und der Tibialis anticus sind völlig gelähmt. Die faradische Erregbarkeit ist in den Adductoren, Extensoren und Flexoren im linken Oberschenkel völlig aufgehoben, in den linken Glutaei noch schwach nachzuweisen. Auch der M. sartorius contrahirt sich auf Reizung des N. cruralis nicht. Bei starker faradischer Reizung des Peroneus tritt schwache Contraction nur in den Mm. peroneus brevis und extensor digitorum longus auf. Bei Reizung des N. tibialis schwache Contraction des Flexor digitorum longus. Nur durch sehr starke galvanische Ströme und Volta'sche Alternativen sind träge Zuckungen der degenerirten Muskelmassen zu erhalten.

Eine eingeleitete galvanische Behandlung, bei welcher die Anode auf die Spina lumbalis die Kathode vorzugsweise auf die Austrittsstelle des Cruralis gerichtet wurde, hatte für die Kräftigung des Iliopsoas einigen Erfolg, insofern als mit einem Stiefel, welcher das Knie in Streckstellung, das Fussgelenk im rechten Winkel fixirt, das Kind unterstützt gehen lernte. Weder in den Motilitäts- noch Erregbarkeitsverhältnissen der Beinmuskeln trat innerhalb 22 Behandlungen bis zum 28. Februar 1877 eine Aenderung ein.

Beobachtung XIV.

Spinale Kinderlähmung des rechten Beines im N. cruralis mit Ausnahme des M. sartorius, im N. obturatorius und auf den M. tibialis anticus beschränkt im N. peroneus.

Martha Wachsmuth, 3 Jahre alt, aufgen. den 3. März 1876 war bis November v. J. gesund, erkrankte damals fieberhaft und war an beiden Beinen gelähmt. Nach vier Wochen konnte sie wieder gehen, schleppte aber das rechte Bein. Allmählich hat sich die Abmagerung des rechten Beins eingestellt.

Das im Uebrigen gesunde und kräftige Kind zeigt eine merkliche Abmagerung des rechten Beines besonders an der Vorderseite des Oberschenkels. Sein Umfang beträgt in gleicher Höhe über der Patella rechts 22, links 24 Cm. Die grösste Circumferenz der Wade ist rechts 18, links 19 Cm.

Der rechte Oberschenkel wird leidlich gegen den Rumpf gehoben aber kraftlos. Die Streckung des rechten Knies ist nicht möglich, die Flexion desselben sehr schwach. Die Function der Adductoren des Oberschenkels bleibt zweifelhaft. Die Zehen werden bewegt. Man sieht aber keine Contraction des M. tibialis anticus auch nicht reflectorisch auf Nadelstiche der Fusssohlen. Die Sensibilität erscheint durchaus intact. Sie kann allein gehen, schleift aber den rechten Fuss, setzt ihn stark nach aussen und dorsalflectirt ihn wenig beim Abwickeln des Beines. Das Knie wird sehr stark durchgedrückt (hyperextendirt) beim Aufsetzen des Beines. Der linke Fuss wird compensatorisch einwärts gesetzt.

Die faradische Untersuchung ergiebt im linken Cruralis die Minimalcontraction bei 42 Mm. Rollenabstand. Bei 28 Mm. kommt es zu einer sehr kräftigen totalen Contraction des Cruralisgebietes. Rechts tritt bei 28 Mm. eine schwache Contraction des M. sartorius ein. Auch bei stärkeren Strömen contrahirt sich kein anderer Muskel im Cruralisgebiete. Linker Obturatorius Contraction bei 30 Mm., rechts keine Wirkung auch bei starken Strömen. Minimalcontraction im linken Peroneus bei 43 Mm., rechts bei 22 Mm. aber nur in den Extensoren der Zehen und in den Mm. peronei mit Abduction des Fusses. Auch bei stärksten Strömen keine Contraction im M. tibialis anticus. Linker N. tibialis 24 Mm., rechter N. tibialis 8 Mm. gleichmässig in allen von ihm versorgten Muskeln. Die galvanische Prüfung der Nerven ergiebt mit der faradischen Erregbarkeit übereinstimmende Resultate. So erhält man mit wachsender Stromstärke vom rechten N. peroneus aus nach einander KSZ ASZ und AOZ in allen Muskeln mit Ausnahme des M. tibialis anticus. Dagegen besteht in ihm sowohl wie im Extensor quadriceps deutliche Entartungsreaction für die galvanische Reizung. Diese ergiebt sich bei genauerer Untersuchung nur als qualitativ (träge Zuckung ASZ = KSZ). Es tritt nämlich bei allmählich gesteigerter Stromstärke der Minimalcontraction am linken Nervus cruralis bei — 3 ⁰ (50) ein, also:

— 3 ⁰ (50) KSZ KO—AS—AO—.

Dagegen im rechten Extensor quadriceps erst:

± 15 ⁰ (50) KSZ KO—ASZ AO—.

Die Zuckung wird um so stärker, je näher die Electrode der Sehne steht, während links die Zuckung um so kräftiger ist, je näher die Electrode dem Cruraliseintritt ist. Aus der Differenz der Nadelausschläge ergiebt sich, dass die musculäre Erregbarkeit jedenfalls nicht mehr erhöht war.

Im Verlaufe einer eingeleiteten galvanischen Behandlung (Anode Gegend der Lendenanschwellung Kathode stabil und labil die erkrankten Nervengebiete) trat nicht blos eine wesentliche Kräftigung der Iliopsoasmuskulatur, sondern auch die Fähigkeit wieder ein, den Unterschenkel zu strecken. Am 25. März 1878 konnte bereits eine geringe Contraction auch des Extensor quadriceps bei starker faradischer Reizung des rechten N. cruralis constatirt werden. Dadurch war eine wesentliche Besserung des Ganges erzielt, während der Tibialis anticus gelähmt blieb.

Beobachtung XV.

Traumatische linksseitige atrophische (Spinal-?) Lähmung des N. cruralis mit Ausnahme des M. sartorius, des N. obturatorius und des M. tibialis anticus.*)

Friedrich Nachtwey, 40jähriger Zimmergeselle aus Halberstadt, am 14. November 1874 auf die Nervenklinik der Charité aufgenommen, arbeitete vor Pfingsten desselben Jahres an dem Gewölbe eines Kalkofens. Auf dem linken Bein kniend, während das rechte nach hinten ausgestreckt war, veranlasste er durch Wegnahme von Holzstützen den Einsturz eines Theiles des Gewölbes. Dadurch, dass Holzbögen über seinem Kopf und Oberkörper stehen blieben, blieben dieselben unverletzt, während auf den unteren Theil des Rückens schwere Steine fielen. Das rechte nach hinten gestreckte Bein befand sich ebenfalls in geschützter Lage. Es war ihm im Augenblick des Einsturzes, als wenn das Kreuz abgeschlagen würde. Sofort nachdem er herausgezogen war, konnte er das linke Bein nicht mehr bewegen. Aenssere Verletzungen hatte er nicht davon getragen, nur intensive Schmerzen und Anschwellung der Kreuzgegend und der linken Darmbeinaussenfläche und angeblich einen Bruch zweier Rippen. Im Anfange soll das linke Bein ganz gelähmt und vollständig gefühllos gewesen sein. Während einer Bettlägrigkeit von 7 Wochen stellte sich allmählich Bewegung und Gefühl im linken Fuss und Unterschenkel wieder ein. Seit drei Monaten hat aber die Beweglichkeit keine Fortschritte gemacht, während dagegen die schon vorher schlaffe Oberschenkelmuskulatur immer mehr abgemagert ist. Bis vor 6 Wochen hatte er noch Schmerzen im untern Theile der Wirbelsäule, welche jetzt nur auftreten sollen, wenn er sich mit Gehen zu sehr anstrengt. Weder unmittelbar nach der Verletzung noch später haben Störungen der Urinentleerung bestanden. Auch die Genitalfunctionen sind intact geblieben. Der Stuhl ist etwas angehalten.

Es besteht an dem kräftigen und sich eines guten Allgemeinbefindens erfreuenden Patienten eine Deviation der Wirbelsäule, welche am deutlichsten ist, wenn er platt auf dem Bauch liegt. Dann ist der Processus spinosus des ersten Lendenwirbels deutlich eingesunken und bilden sowohl die nächst höheren untersten Brustwirbel als die oberen Lendenwirbel eine deutliche sanft ansteigende Hervorwölbung. Druck in dieser Gegend ist nirgends mehr empfindlich.

Weder am Rücken noch an den Bauchmuskeln oder den Nates ist Abmagerung erkennbar. Dagegen besteht eine sehr beträchtliche Abmagerung des linken Beines. Der Umfang des rechten Oberschenkels 14 Cm. über dem oberen Rande der Patella beträgt 43, der des linken an derselben Stelle nur 35 Cm. Der grösste Wadenumfang beträgts rechts 29, links 26 Cm. Die

*) Dieser Fall wurde bereits früher (a. a. O. dieses Archiv VI. Bd. S. 55) von mir kurz erwähnt.

Atrophie des Oberschenkels betrifft wesentlich die vordere Seite, indem die Muskulatur des Extensor quadriceps in eine ganz dünne dem Knochen aufliegende Schicht verwandelt ist. Ebenso sind die Adductoren ganz atrophisch, während die Beugemuskeln gut erhalten sind, so dass in der Bauchlage die Atrophie des Oberschenkels gar nicht so auffällig ist. Die Patella tritt durch die Atrophie des Quadriceps mit den sie umgebenden Schleimbeuteln mit ganz abnormer Deutlichkeit hervor und ist ganz auffallend verschieblich, ohne dass Flüssigkeit im Gelenk zu constatiren ist. An dem Unterschenkel erscheint die Abmagerung mehr gleichmässig. Die Stellung der Extremität und Beweglichkeit der Gelenke ist normal. Es bestehen keine trophische Störungen an Haut und Nägeln. Der linke Oberschenkel fühlt sich auffallend kalt an. Die Femoralis pulsirt beiderseits für das Gefühl in gleicher Stärke. Fibrilläre Zuckungen werden nicht bemerkt.

Patient ist im Stande sich ohne Hülfe der Arme aus der Rückenlage zu erheben; doch bleibt dabei die linke Körperhälfte etwas zurück und contrahiren sich die linksseitigen Bauchmuskeln auffallend stark dabei. Die Beweglichkeit des rechten Beins ist ganz normal. Das linke der Unterlage aufliegende Bein kann er gut nach aussen und innen rotiren, gegen das Becken strecken und abduciren, nicht aber adduciren. Bei Versuchen tritt keine Spur von Contraction der Adductoren ein, sondern schiebt er den Fuss mittelst Contraction der Unterschenkelmuskeln auf dem Lager nach innen. Er kann nicht den Oberschenkel vom Lager abheben, sondern hebt die entsprechende Beckenhälfte. Die Extension des Knies ist ganz unmöglich. Bei der im Ganzen kraftlosen Beugung ziehen sich alle die Kniekehle nach oben begrenzenden Muskeln gleichmässig zusammen. Plantarflexion des Fusses erfolgt gut und kräftig, die Dorsalflexion ist schwächer und nicht so ausgiebig als rechts. Erst durch die spätere elektrische Untersuchung wird die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass sie lediglich durch das Zusammenwirken der Extensores digitorum communis longus und hallucis longus und der Peronei erfolgt und der Tibialis anticus sich gar nicht contrahirt. Dementsprechend wird der äussere Fussrand stärker gehoben. Die Pronation und Supination des plantarflectirten Fusses lassen keine Anomalie erkennen.

Nach der Angabe des Patienten ist das Gefühl im ganzen linken Beine herabgesetzt, am wenigsten an der hintern Seite des Oberschenkels, am meisten an seiner Vorderseite, nächstdem am ganzen Unterschenkel und Fuss, welcher beim Auftreten auch die Kälte des Fussbodens nicht so fühlt, wie der andere. Die objective Untersuchung ergiebt, dass 10 Cm. unterhalb der Inguinalbeuge an der vorderen Seite des Oberschenkels eine Zone beginnt, in welcher in einer Breite von etwa 12 Cm. ungefähr bis zum Knie herab Berührungen und auch tiefer Druck mit dem Nadelknopf nicht angegeben werden. An der vordern Seite des Unterschenkels ist das Gefühl für Berührungen abgeschwächt, noch mehr an der hintern Seite von der Mitte des Oberschenkels abwärts. Von der Mitte der Fusssohle abwärts werden an der Planta auch Nadelstiche, welche sonst noch überall, wenn auch undeutlich, als solche empfunden werden, nur als Druck angegeben und erregen keine Reflexe. Ein

kaltes Gefäss imponirt an der linken Unterextremität überall nur als Druck; desgleichen ein Blechgefäss mit Wasser von 35 °C. Eis wird an der Vorderseite des Oberschenkels und überall am Unterschenkel nur als Druck empfunden. welcher nach einiger Zeit schmerzhaft wird, während an der hintern Seite des Oberschenkels sofort die Kälte angegeben wird. Der Cremasterreflex ist gut erhalten.

Patient kann. ohne sich anzuhalten, vom Stuhle aufstehen, steht ziemlich sicher auf beiden Beinen und allein auf dem rechten, wagt aber nicht das rechte Bein vom Boden abzuheben um auf dem linken zu stehen. Zur Noth vermag er auch ohne Stütze sich einige Schritte vorwärts zu bringen, indem er den linken Oberschenkel gut hebt aber möglichst bald den Schwerpunkt wieder durch das rechte Bein stützt. Mit zwei Krücken vermag er ganz schnell zu gehen. Beide Oberschenkel werden dann ausgiebig gehoben, der linke durch eine Schwungbewegung eher noch mehr. Die Dorsalflexion des linken Fusses beim Abwickeln desselben geht ziemlich gut von Statten, während das Bein im Ganzen ziemlich stark nach aussen rotirt wird. Beim Aufsetzen des linken Beins wird das linke Knie stark hyperextendirt und gleichzeitig der Rumpf durch beide Krücken gestützt. Patient kann auch bei aller Anstrengung nicht den linken Fuss auf einen Stuhl setzen, während er durch die Krücken unterstützt steht, auch nicht das linke Bein über das rechte schlagen, während er sitzt.

Faradische Prüfung.

R. N. cruralis 120 Mm.*)

L. N. cruralis 105 Mm. Contraction nur im M. sartorius, auch bei stärkeren Strömen keine Contraction in einem andern Muskel.

Die directe faradische Erregbarkeit für Inductionsströme der secundären sowie der primären Spirale ist in den vom N. cruralis versorgten Muskeln mit Ausnahme des gut erregbaren M. sartorius ebenfalls aufgehoben.

R. N. obturatorius 115 Mm.

L. N. obturatorius ganz unerregbar. Auch die directe faradische Erregbarkeit der Adductoren aufgehoben.

Bei der faradischen Reizung des linken N. peroneus wird bei kräftiger Contraction aller übrigen Muskeln auch bei stärksten Strömen die Contraction des M. tibialis anticus vermisst. Dieser ist auch direct für faradische Ströme unerregbar, während rechts die Minimalcontraction bei 130 Mm. zu erhalten ist.

Galvanische Prüfung.

Auch bei 50 El und Volta'schen Alternativen tritt vom linken Cruralis aus nur Contraction im M. sartorius ein. Bei directer Application auf den Extensor quadriceps femoris treten von etwa 30 Elementen an aufwärts träge Zuckungen sowohl bei KS als bei AS ein, welche um so stärker sind, je näher

*) Der Nullpunkt der Scala wird an diesem Apparat erreicht, wenn die Rollen ganz übereinander geschoben sind.

die Elektrode an der Sehne steht. Dasselbe Verhältniss besteht in den Adductoren. Ueber Entartungsreaction des M. tibialis anticus fehlt eine Notiz.

Unter einer auf den untern Theil der Wirbelsäule und der erkrankten Nerven und Muskeln gerichteten galvanischen Behandlung trat eine merkliche Besserung der Sensibilität und Motilität ein, so dass Patient schon nach einigen Wochen mit einem Stock in der rechten Hand, welchen er gleichzeitig mit dem linken Fuss aufsetzte, ziemlich gut gehen konnte. Er konnte ferner in der Rückenlage bei gleichzeitiger Beugung des Knies der Schwere nach den Oberschenkel bis zum rechten Winkel ziemlich kräftig gegen das Becken beugen. Ebenso gewannen die Abductoren und Rotatoren des Oberschenkels sowie die Beuger des Knies und die Dorsalflexoren des Fusses an Kraft, während die Adductoren des Oberschenkels und die Extensoren des Knies dauernd gelähmt und atrophisch blieben. Ebenso blieb der elektrodiagnostische Befund bis zu seiner am 11. Januar 1875 erfolgten Entlassung ganz unverändert.

Beobachtung XVI.

Spinale Kinderlähmung (subacut entstanden?) des rechten Beins im Bezirk des N. cruralis mit Ausnahme des M. sartorius und im M. tibialis anticus.

Ernst Zickermann, 1 Jahr alt, aufgen. den 15. Mai 1877 soll bis Ende Februar d. J. gesund gewesen sein. Damals bemerkte die Mutter, ohne dass Fieber oder Krämpfe voraufgegangen wären, dass das rechte Bein nicht mehr so gut angezogen wurde als das linke. Dann soll die Schwäche des Beins nach der Versicherung der Mutter ganz allmählich zugenommen haben und Abmagerung hinzugetreten sein.

Das ziemlich grosse etwas anämische Kind zeigt keinen Längenunterschied der Unterextremitäten. Der Umfang des rechten Oberschenkels beträgt 20 Cm., der des linken in gleicher Höhe über der Patella 21 Cm., der grösste Umfang des Unterschenkels rechts 15 Cm., links 16 Cm. Die Muskulatur des rechten Oberschenkels besonders an der Vorderseite ist auffallend schlaff, weniger im Unterschenkel. Auf Kitzeln der Fusssohle erfolgt links der normale Reflex, während rechts der Oberschenkel wenn auch langsam zwar angezogen wird, aber die gewöhnliche Dorsalflexion des Fusses ausfällt. Das Kniegelenk ist abnorm leicht passiv beweglich. Namentlich setzen die Strecker gar keinen Widerstand entgegen, indem der Schwere nach der Unterschenkel herabfällt, während gegen die Streckung die Beuger des Knies einen leidlichen Widerstand leisten. Der Fuss steht in ziemlich reiner Equinusstellung. Man sieht spontane Bewegungen der Zehen.

Die Minimalcontraction im linken Cruralis tritt bei 15 Mm. Rollenabstand ein; bei wachsender Stromstärke ist die Contraction eine vollständige. Bei der Reizung des rechten Cruralis tritt auch bei stärkeren Strömen immer nur Contraction im M. sartorius ein. Dagegen ist der N. obturatorius auch rechts gut erregbar. Bei Reizung des N. peroneus contrahiren sich rechts

nur die Mm. peronei und Extensores digitorum, indem der äussere Fussrand ziemlich stark gehoben wird. Auch direct ist der M. tibialis anticus durch faradische Ströme nicht erregbar. Die Erregbarkeit des rechten N. tibialis ist herabgesetzt, indem links die Minimalcontraction im Tendo Achillis bei 20 Mm., rechts erst bei 12 Mm. Rollenabstand auftritt. Bei starken Strömen contrahiren sich noch der Tibialis posticus und die Flexores digitorum. Auch die faradische Erregbarkeit der Beuger des Knies ist etwas herabgesetzt. Nur bei relativ hoher Stromstärke, bei ± 20° (50) werden träge Contractionen der Streckmuskulatur des Oberschenkels erzielt.

Beobachtung XVII.

Chronische atrophische Spinallähmung der rechten Unterextremität im Iliopsoas, Rectus femoris, Vastus medius und externus, Tibialis anticus. Relative Integrität des Sartorius, Vastus internus, der Adductoren und des Ischiadicusgebietes mit Ausnahme des M. tibialis anticus.

Der 52jährige Schmidt Gille, aufgen. den 18. Juli 1878, hat seit October v. J. ab und zu Schmerzen in beiden Waden verspürt, was ihn jedoch nicht hinderte bis in den April d. J. zu arbeiten. Nachdem schon vorher die Wadenschmerzen sich verloren hatten, hatte er im März Schmerzen im obern Theil der Lendenwirbelsäule bekommen und gleichzeitig Schwäche des rechten Beins, so dass er seit ca. 4 Monaten nicht im Stande ist, sich ohne Hülfe der Arme vom Stuhl zu erheben, und er immer schlechter ging. Seit Eintritt der Schwäche, welche, wie er ausdrücklich versichert, nicht plötzlich, sondern ganz allmählich sich entwickelte, hat er keine Schmerzen mehr in den Beinen gehabt und sind die Kreuzschmerzen auch nur gering. Während Urin- und Stuhlentleerung sowie das sonstige Allgemeinbefinden ganz ungestört blieben, hat die Schwäche trotz Einreibungen und eines vierwöchentlichen Aufenthalts in der Charité angeblich stetig zugenommen. Er wurde mir zur Untersuchung überwiesen, weil er der Simulation verdächtig war.

Patient, dessen übriger Ernährungszustand und Allgemeinbefinden ausgezeichnet sind, zeigt nur bei sorgfältiger Betrachtung eine leichte Abmagerung der Vorderseite des rechten Oberschenkels, indem hier der Rectus femoris deutlicht abgeflacht erscheint. Diese Abmagerung ist aber für die Messung nur eine geringe, indem 16 Cm. über dem oberen Rande der Patella der Oberschenkelumfang rechts 39, links 40 Cm. beträgt. Am rechten Unterschenkel ist keine deutliche Atrophie zu entdecken, ebensowenig an der Gesäss- und Rückenmuskulatur. Der grösste Umfang der rechten Wade beträgt 32.5, der linken 33 Cm. Hier fühlt die Muskulatur sich fest an, während sie an der Vorderseite des rechten Oberschenkels im Vergleich zur andern Seite sehr schlaff ist. Nirgends sind fibrilläre Zuckungen zu bemerken. Rechts ist das Kniephänomen kaum andeutungsweise vorhanden, während es links gut entwickelt ist. Das Fussphänomen fehlt beiderseits.

Viel beträchtlicher sind die functionellen Störungen. Er ist nicht im Stande sich ohne Hülfe der Arme aus der Horizontallage zu erheben trotz

starker fühlbaror Contraction der Bauchmuskeln. Während der linke Oberschenkel gut erhobon wird, kann der rechte nicht vom Lager abgehoben werden und fällt passiv erhoben widerstandslos herab. Ebenso ist die Streckung des rechten Knies bei passiv erhobenem Oberschonkel nur schwach und reicht nicht aus den Unterschenkel vom Lager abzuheben. Die Rotatoren und Abductoren der Hüfte wirkon kräftig, die Kraft der Adductoren ist herabgesetzt. Die Beugung des Knies, die Plantarflexion des Fusses, die Bewegungen der Zehen sind kräftig, die Dorsalflexion des Fusses ist nicht so ausgiebig wio auf der anderen Seite, ist kraftlos und springt die Sehne des Tibialis anticus nicht in normaler Stärke dabei hervor. Die Pronation und Supination des Fusses ist gut möglich. Es bestehen keinerlei Sensibilitätsstörungen. Druck auf die Wirbelsäule ist nirgends empfindlich.

Patient kann sich nicht ohne Hülfe der Arme vom Stuhl erheben, sich nicht, ohne sich vorher mit den Händen zu stützen, setzen, nur wenig den rechten Fuss meist durch Rückwärtsstreckung des Rumpfes erheben, während er auf dem linken Bein sicher steht; er kann auf dem rechten Bein allein nicht stehen. Er geht, indem er die rechte Beckenhälfte stark hobt, das rechte Bein nachzieht, dies Knio stark durchdrückt, aber ohne dass die Fussspitze am Boden schleift. Namentlich das Treppenansteigen ist mit dem rechten Bein ganz unmöglich.

Die Minimalcontraction des linken N. cruralis tritt bei 32 Mm. Rollonabstand ein, die des rechten Cruralis bei 21 Mm. aber nur im Sartorius und Vastus internus und sind auch bei stärkster Reizung der Vastus externus und Rectus femoris nicht durch fühlbare Contraction an der Zuckung betheiligt. Dagegon tritt bei — 20 Mm. (die Rollen sind 20 Mm. übereinander geschoben) eine langsame und schwache Contraction des Rectus femoris bei directer faradischer Reizung ein, während links die Minimalcontraction schon bei + 19 Mm. eintritt. Für galvanische Reizung besteht im rechten M. rectus femoris quantitativo und qualitative Entartungsreaction mit Ueberwiegen der ASZ, welche bei + 20 ° (50) eintritt; links tritt die blitzförmige KSZ erst bei — 23 ° (50) ein. Im Sartorius und Vastus internus überwiegt die KSZ und erfolgt schnell.

L. Obturatorius 33 Mm.

R. Obturatorius 25 Mm.

In seinem Gebiete ist keine galvanische Entartungsreaction nachzuweisen.

L. Peroneus 50 Mm.

R. Poroneus 40 Mm. Die Wirkung der Peroneusreizung ist rechts insofern abnorm, als sich hauptsächlich die Mm. peronei und die Extensores digitorum contrahiren, während der M. tibialis anticus zurück bleibt. Dabei ist jedoch auch die elektrische Erregbarkeit des Nerven in toto herabgesetzt, was durch die galvanische Untersuchung bestätigt wird:

L. Peroneus E I = — 4 ° (50) KSZ KO—AS—AO—

R. Peroneus E I = — 15 ° (50) KSZ KO—AS—AO—

E II = — 13 ° (50) KSZ KO—AS—AO—.

Viel beträchtlicher ist aber die Erregbarkeitsherabsetzung für den Nervenast des M. tibialis anticus bei faradischer Untersuchung:

L. Tibialis anticus + 33 Mm.

R. Tibialis anticus + 7 Mm.

Im rechten M. tibialis anticus besteht exquisite qualitative Entartungsreaction mit Ueberwiegen der ASZ.

R. Tibialis anticus EI = + 8° (50) KS—KO— ASZ (träge Zuckung) AO—

EII = + 6° (50) KS—KO— ASZ AO—

L. M. tibialis anticus E II = — 6° (50) KSZ (blitzförmig) KO— AS—AO—.

In den übrigen vom N. peroneus versorgten Muskeln ist keine Spur von Entartungsreaction nachzuweisen. Ueberall erfolgen die Zuckungen schnell und ist KSZ > ASZ.

Die Minimalcontraction des linken N. tibialis tritt bei 15, die des rechten bei 13 Mm. ein. Die galvanische Reaction der Wadenmuskeln ist normal.

Nachdem durch eine eingeleitete galvanische Behandlung eine leichte Besserung des Gangs erzielt war, nahm im September unter Rückkehr der Rückenschmerzen die Schwäche des rechten Beins zu und theilte sich ganz allmählich auch dem linken Beine etwas mit. Es waren nunmehr auch beiderseits in den Gastrocnemii Spuren von Entartungsreaction nachzuweisen, und war auch im linken Bein die faradische Erregbarkeit im Rectus femoris bedeutend herabgesetzt, ohne dass hier bereits deutliche Atrophie zu erkennen war. Ebenso verlor die Beugung des linken Beins gegen das Becken an Kraft. Da trotz einer regelmässigen Fortsetzung der galvanischen Behandlung die Schwäche zunahm, kam die Beobachtung dadurch zum Abschluss, dass Patient nach dem 1. November 1878 seine Besuche einstellte. Eine wesentliche Zunahme der Abmagerung war bis dahin nicht eingetreten, da der grösste Umfang der Waden noch 32 Cm. beiderseits betrug. Jetzt waren Andeutungen von Entartungsreaction auch in den Extensoren der Zehen rechts nachweisbar.

Beobachtung XVIII.

Spinale Kinderlähmung des rechten Beines nur im M. tibialis anticus.

Adelaide von Nickisch, 4 Jahre alt, aufgen. den 2. October 1876, erkrankte am 16. August d. J. fieberhaft und war, als sie aufstand, am rechten Bein gelähmt. Die Lähmung besserte sich unter elektrischer Behandlung. Seit ca. 14 Tagen hat die Besserung keine weiteren Fortschritte gemacht.

Das ziemlich gut genährte sonst gesunde Kind geht, indem es den rechten Oberschenkel stark hebt, anscheinend um die herabhängende Fussspitze vom Boden loszubekommen. Die Hüft- und Oberschenkelmuskulatur functionirt ganz normal, und besteht hier auch keinerlei Abmagerung. Das rechte Fussgelenk ist für passive Bewegungen abnorm schlaff. Der rechte Unterschenkel ist etwas abgemagert, die rechte Wade fühlt sich schlaffer an als die linke. Das

Kind kann den Fuss gut plantarflectiren und die Zehen gut bewegen, auch den Fuss gut proniren und supiniren, aber nur unvollkommen mittelst der Zehenstrecker dorsalflectiren, während eine Contraction des M. tibialis anticus vermisst wird. Die faradische Erregbarkeit des rechten N. peroneus ist herabgesetzt, indem links die Minimalcontraction bei 35 Mm., rechts erst bei 10 Mm. eintritt. Dabei betrifft die Contraction auch bei stärkeren Strömen nur die Mm. peronei und extensores digitorum, nicht den M. tibialis anticus. Die Erregbarkeit des rechten Cruralis ist jedenfalls nicht wesentlich herabgesetzt. Im M. tibialis anticus dexter besteht deutliche qualitative und quantitative Entartungsreaction. Bei derselben Stromstärke ist die Zuckung stärker als auf der gesunden Seite, dabei träge und ASZ > KSZ.

Die Beobachtungen XIII, XIV, XVI und XVIII bedürfen als unzweifelhafte Fälle spinaler Kinderlähmung keiner besonderen epikritischen Besprechung. Höchstens wäre zu bemerken, dass, wenn im Falle XVI der Versicherung der Mutter Glauben zu schenken ist, derselbe die schon von Duchenne*) gemachte Angabe bestätigen würde, dass in seltenen Fällen nach vorausgegangener Schwäche die Lähmung erst allmählich ihr Maximum erreicht, so dass also auch eine subacute Form der spinalen Kinderlähmung vorkommt. Nur meine Beobachtung XVII glaube ich als sicheren Fall einer atrophischen Spinallähmung eines Erwachsenen ansprechen zu dürfen. Auch hier handelt es sich, wie in den Beobachtungen II, III und IV um eine ganz chronische Entwicklung einer degenerativen Lähmung ohne Sensibilitätsstörungen und ohne Sphincterenlähmung allerdings bemerkenswerther Weise mit Rückenschmerzen. An progressive Muskelatrophie zu denken hat man bei der Localisation an den Unterextremitäten eines Erwachsenen, bei der hier im Verhältniss zu der bereits recht beträchtlichen motorischen Lähmung noch sehr geringen Atrophie und dem Fehlen von fibrillären Zuckungen noch weniger Veranlassung, als in den betreffenden Oberextremitätenfällen, von denen übrigens die Beobachtung III durch Betheiligung einzelner Unterschenkelmuskeln des linken Beines sich dem Falle XVII als Beispiel chronischer atrophischer Spinallähmung derselben anreiht. Für den traumatischen wegen der grossen Analogie seiner Localisationen den übrigen eingefügten Fall XV habe ich aber bereits früher**) den spinalen Ursprung als höchst zweifelhaft bezeichnet und möchte

---

*) a. a. O. Electrisation localisée. p. 369.
**) a. a. O. Dieses Archiv VI. S. 55.

ich bei der nachweisbaren Dislocation eines Wirbels und bei den gleichseitigen nicht unbeträchtlichen Sensibilitätsstörungen ohne Beeinträchtigung der Blasen- und Darmfunctionen eine Läsion der betreffenden Wurzeln oder Abschnitte des Plexus lumbalis auch jetzt noch als wahrscheinlicher betrachten, obgleich in einem von Erb*) beschriebenen weiter unten noch genauer zu besprechenden ebenfalls traumatischen Falle von partieller atrophischer Lähmung der Unterextremitäten die von ihm gestellte Diagnose der peripheren Läsion durch die anatomische eine myelitische Erkrankung feststellende Untersuchung von Fr. Schultze**) nicht bestätigt werden konnte. Bezüglich der elektrischen Befunde wurde in sämmtlichen Fällen mit Ausnahme des Falles XVII die schwere Form der Entartungsreaction gefunden, während im letztern eine sich langsam verbreitende Mittelform derselben vorlag. Auch bei der Mittelform dieses Falles waren übrigens Andeutungen der oben (S. 42) erwähnten faradischen Entartungsreaction erkennbar.

Hinsichtlich der Localisation der atrophischen Spinallähmungen am Oberschenkel ist die Streckseite in den Beobachtungen XIV, XV, XVI und XVII ausschliesslich befallen, während im Falle XIII mit ausgedehnter Beckenlähmung eine totale Lähmung sämmtlicher am Oberschenkel gelegener Muskeln auch der Beuger des Knies einhergeht. Die besondere Prädisposition des Cruralisgebietes zur atrophischen Spinallähmung im Falle ihrer Localisation am Oberschenkel entspricht aber sowohl bei der spinalen Kinderlähmung den Angaben der Autoren***) als auch bei den atrophischen Spinallähmungen Erwachsener den Beobachtungen von Erb†) und Bernhardt††). Letzterer Autor hat, wie bereits oben (S. 7) erwähnt, das schon von Erb und von mir beobachtete alleinige Freibleiben des M. sartorius von der atrophischen Lähmung des Cruralisgebietes auf Grund zweier eigener Beobachtungen besonders betont, sich aber ausdrücklich mit dem Hinweis auf das Factum begnügt.†††) Von den Erbschen einschlägigen Fällen ist der eine*†) ein Fall von acuter atrophischer Spinallähmung; der andere**†) ebenfalls acut entstandene

*) a. a. O. Dieses Archiv V, S. 785 u. ff.
**) a. a. Virchow's Archiv, 73. Bd., S. 748.
***) Vgl. u. A. Eulenburg a. a. O. II, S. 366.
†) a. a. O. Dieses Archiv V., S. 769, S. 772, S. 773.
††) a. a. O. Dieses Archiv VII., S. 313 u. ff.
†††) a. a. O. S. 325.
*†) a. a. O. Beobachtung I, S. 767—770.
**†) a. a. O. Beobachtung V, S. 779—782.

mit Sensibilitätsstörungen und Störungen der Blasen- und Darmfunctionen verbundene Fall wird als Haematomyelie gedeutet. Die Bernhardt'schen Beobachtungen sind Fälle von subacuter atrophischer Spinallähmung, von denen der eine als Complication einer Tabes dorsalis aufgetreten ist. Wenn ich von meiner Beocachtung XVII ganz absehe, weil ausser dem Sartorius auch noch andere Muskeln des Cruralisgebietes des rechten Beines von der schleichend sich entwickelnden atrophischen Lähmung noch relativ verschont sind, so wurde ausser in dem bereits früher von mir kurz berichteten traumatischen Falle XV, bei welchem von allen vom Cruralis und Obturatorius versorgten Muskeln der M. sartorius allein intact war, auch in den Beobachtungen XIV und XVI von spinaler Kinderlähmung der Sartorius allein aus dem Cruralisgebiete für faradische Reizung erregbar gefunden. Wenn es sich demnach bei nunmehr sieben sicher constatirten Fällen gewiss nicht um eine Zufälligkeit handelt, sondern diese Immunität des Sartorius von spinaler degenerativer Lähmung des Cruralisgebietes in gewissen anatomischen Anordnungen begründet sein muss, so ist es gewiss von Interesse, dass Duchenne*) nachgewiesen hat, dass der Sartorius in seiner Function weder mit dem Extensor quadriceps cruris noch mit den Adductoren des Oberschenkels etwas gemein hat, sondern vielmehr als Beugemuskel sowohl des Unterschenkels gegen den Oberschenkel als des letzteren gegen das Becken wirkt. Wenn daher Bernhardt den Sartorius mit Recht dem Supinator longus in Bezug auf das typische Freibleiben von atrophischer Spinallähmung seines Nervengebietes angereiht hat, so darf auch die weitere nach den diese Arbeit einleitenden Ausführungen gewiss bemerkenswerthe Analogie gezogen werden, dass, wie die Kernregion des Supinator longus an einer anderen Stelle anzunehmen ist, als diejenige der andern ebenfalls vom Radialis versorgten aber functionell differenten Vorderarmmuskeln, ebenso der Sartoriuskern im Rückenmark und nach meiner Beobachlung XV auch schon seine Faserausbreitungen in den Wurzeln und im Plexus gesetzmässig von den Kernen der functionell differenten Extensoren des Knies und den ihnen entstammenden Fasermassen getrennt angeordnet sein müssen. Wenn aber für die Supinatorenkerne auch die anatomische Zugehörigkeit zu den Kernen der andern Beugemuskeln des Ellenbogens nachgewiesen werden konnte, so wird es sich fragen, ob Thatsachen vorliegen, welche gestatten, den Sartorius in analoger Weise einer andern Muskelgruppe in Bezug auf die muthmassliche

*) a. a. O. Physiologie des mouvements. p. 388. 393. 409.

Zusammenlagerung ihrer Kernregionen zuzugesellen. In dieser Beziehung ist vielleicht die Beobachtung XIII verwerthbar, wo bei entschieden nicht vollständiger Lähmung des Iliopsoas der Sartorius dennoch der atrophischen Paralyse des Cruralisgebietes mit anheim gefallen ist bei gleichzeitiger atrophischer Lähmung der Beugemuskeln am Oberschenkel. Dagegen war mit dem Sartorius sowohl in den Bernhardt'schen Fällen die hintere Oberschenkelmuskulatur intact, wie in dem zweiten Erb'schen Falle*) nur eine Parese derselben angegeben ist. In seinem ersten Falle war allerdings auch an der hintern Seite Entartungsreaction vorhanden, wurde aber auch im Sartorius nur eine Spur von Contraction gefunden, welche sich bei stärksten Strömen nur wenig steigerte.**) Bei dem Mangel eines dazu ausreichenden Materials wird es also weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben müssen, ob die Coincidenz der Sartoriuserkrankung mit derjenigen der Beuger am Oberschenkel bei atrophischer Spinallähmung eine regelmässige ist und ob nicht sogar vielleicht auch einmal aus dem Cruralisgebiete heraus der Sartorius ebenso allein gelähmt sein wird bei degenerativer Lähmung der Beuger, wie in den Fällen I, II, III aus dem Radialisgebiete die Supinatoren wesentlich allein afficirt gefunden wurden bei Erkrankung der ihnen functionell zugehörigen Oberarmmuskeln.

Die bereits früher von mir***) auf Grund meiner Beobachtung XV vermutheten nachbarlichen anatomischen Beziehungen der Kernregion des M. tibialis anticus zu den vom Cruralis am Oberschenkel versorgten Muskeln mit Ausnahme des Sartorius scheinen sich nun auch durch meine Beobachtungen XIV und XVI von spinaler Kinderlähmung und XVII von chronischer atrophischer Spinallähmung eines Erwachsenen zu bestätigen. Gewiss ist es sehr auffallend, dass bei Integrität aller übrigen Unterschenkelmuskeln aus dem Ischiadicusgebiete heraus in vier Fällen der Tibialis anticus allein gelähmt ist zusammen mit dem vom Cruralis versorgten Extensor quadriceps cruris. Allerdings hat Bernhardt†) auf meine Anfrage ausdrücklich versichert, dass in seinen Fällen der Tibialis anticus nicht gelähmt war, so dass also jedenfalls nicht immer bei einer atrophischen Spinallähmung des Extensor quadriceps der

---

*) a. a. O. S. 780.

**) a. a. O. S. 769.

***) a. a. O. Dieses Archiv VI, S. 55.

†) Sitzungsbericht der medicinisch-psychologischen Gesellschaft vom 6. Nov. 1876. Dieses Archiv VII. Bd., S. 658.

Tibialis anticus betheiligt zu sein braucht. Indessen musste auch in meiner Beobachtung XVII diese Betheiligung gewissermassen erst gesucht und durch genauere elektrische Untersuchung festgestellt werden, welche bei motorischer Schwäche dieses Muskels als sehr exactes Untersuchungsergebniss Herabsetzung der faradischen Reaction im Vergleich zur anderen Seite und galvanische Entartungsreaction auf diesen Muskel des Ischiadicusgebietes beschränkt ergab.*) Die Erb'schen Fälle sind hierfür deswegen nicht verwerthbar, weil bei ihnen mit der Cruralislähmung eine atrophische Lähmung des gesammten Ischiadicusgebietes im Unterschenkel einherging. Andererseits lassen aber meine Beobachtungen III und XVIII keinen Zweifel darüber, dass der Tibialis anticus auch ohne Oberschenkellähmung allein oder mit anderen Unterschenkelmuskeln zusammen gelähmt sein kann. In meinem Ealle III von chronischer atrophischer Spinallähmung (vgl. oben S. 31 u. ff.) bestand auf den Tibialis anticus und Extensor hallucis longus beschränkt eine schwere Mittelform der atrophischen Lähmung, während im Falle XVIII von spinaler Kinderlähmung nur der Tibialis anticus zur Zeit der Beobachtung gelähmt war mit schwerer Entartungsreaction. Diese auch von Volkmann**) gelegentlich erwähnte isolirte Erkrankung des M. tibialis anticus bei spinaler Kinderlähmung war schon Duchenne***) wohl bekannt, welcher sogar äussert: „Rien n'est plus fréquent dans la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance que la destruction isolée du jambier antérieur".†) Aber auch in einem Falle††) von atrophischer Spinallähmung einer Erwachsenen hat dieser Autor bereits bleibende atrophische Lähmung dieses einen Muskels beiderseits beschrieben. Auch in zwei Fällen atrophischer Spinallähmung von Erb†††) wird im Peroneusgebiete der M. tibialis anticus im ersten allein gelähmt und mit schwerer Entartungsreaction behaftet angeführt, während in dem zweiten die ursprünglich allerdings auch über die Extensores digitorum longi verbreitete atrophische Lähmung nur im Tibialis an-

*) Erst später war auch in den Wadenmuskeln und in den Extensores digitorum pedis Entartungsreaction nachweisbar.

**) R. Volkmann, Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge I. S. 4.

***) a. a. O. Electrisation localisée. p. 392.

†) a. a. O. Physiologie des mouvements. p. 479.

††) a. a. O. Electrisation localisée. Observation LXIX. p. 438.

†††) a. a. O. Dieses Archiv V., Beobachtung II. S. 772 und Beobachtung III. S. 773.

ticus permanent blieb. Auch Séguin*) giebt in einem Falle an, dass die elektrische Erregbarkeit wesentlich nur im Tibialis anticus herabgesetzt war. Diese relativ selbstständigen atrophischen Lähmungen des M. tibialis anticus gegenüber den anderen vom N. peroneus versorgten Muskeln sind nun aber deswegen von besonderem Interesse, weil ich**) nachgewiesen zu haben glaube, dass, soweit man bei der Seltenheit der Localisation der Bleilähmungen in den Unterextremitäten hier überhaupt von regelmässigen Bleilähmungsformen sprechen darf, bei diesen von den atrophischen Lähmungen des Peroneusgebietes der M tibialis anticus regelmässig verschont bleibt. Ich habe ferner darauf hingewiesen und dafür ein Beispiel***) mitgetheilt, dass diese selbe Localisation bei der spinalen Kinderlähmung häufig vorkommt und von Frey†) auch in einem Falle acuter atrophischer Spinallähmung einer Erwachsenen beschrieben wurde. Seitdem hat auch Bernhardt††) dieses Freibleiben des Tibialis anticus bei saturninen Unterextremitätenlähmungen sowohl als bei spinalen Kinderlähmungen zu sehen Gelegenheit gehabt. Auch Seeligmüller†††) giebt in zwei Fällen seiner aphoristischen Tabelle ausdrücklich an, dass die faradische Erregbarkeit am Unterschenkel völlig aufgehoben war mit Ausnahme des M. tibialis anticus, während dieser Autor an einer anderen Stelle*†) die bei der, wie erwähnt, häufig vorkommenden isolirten Lähmung des Tibialis anticus im Peroneusgebiete und bei der in meinem Falle I beobachteten isolirten Supinatorenlähmung des Radialisgebietes befremdliche Angabe macht, dass er Defecte nur einzelner Muskeln eines Nervengebietes bei spinaler Kinderlähmung nie gesehen hat. Allerdings kann ja die isolirte Lähmung eines Muskels z. B. des Tibialis anticus, welcher durch die vicariirende Function des Extensor hallucis longus und Extensor digitorum communis longus so ersetzt wird, dass sein Ausfall nur geringe Symptome macht**†), viel leichter übersehen werden als die Integrität eines einzelnen Muskels in einem im Uebri-

---

*) a. a. O. Myelitis of the anterior horns etc. Obs. XXI, p. 29.

**) a. a. O. Dieses Archiv. VI. S. 31—42.

***) a. a. O. Beobachtung VII. S. 47.

†) Berliner klinische Wochenschrift 1874 No. 2, p. 15.

††) a. a. O. Dieses Archiv VII, S. 325.

†††) a. a. O. Jahrbuch für Kinderheilkunde., N. F. XII, S. 338 Nr. 4 und No. 11.

*†) a. a. O. XIII. Bd. S. 232.

**†) Vgl. Duchenne a. a. O. Physiologie des mouvements p. 479 u. ff.

gen gelähmten Nervengebiete. Es würden also auch dann genügende Thatsachen vorliegen, meine*) früheren Angaben zu erhärten, dass der Tibialis anticus sowohl bei der Bleilähmung als bei atrophischen Spinallähmungen eine besondere Stellung im Peroneusgebiete einnimmt, und dass seine Kernregion in einer anderen Höhe der Lendenanschwellung anzunehmen ist, als die der anderen vom Peroneus versorgten Muskeln, wenn es nicht eine diese Behauptung beweisende interessante anatomische Beobachtung gäbe. In einem von Erb**) beschriebenen traumatisch entstandenen Falle von atrophischer Unterextremitätenlähmung mit Sensibilitäts- und Blasen-Störungen war nämlich beiderseits das Ischiadicusgebiet am Oberschenkel und Unterschenkel complet gelähmt mit alleiniger Ausnahme des M. tibialis anticus, während das Cruralisgebiet und die Adductoren beiderseits vollkommen unversehrt waren und mit normaler Energie wirkten. Fr. Schultze***), welcher 7 Jahre nach der Verletzung die anatomische Untersuchung dieses Falles machte, fand eine unzweifelhafte hochgradige Atrophie der unteren Hälfte der Lendenanschwellung, während in der oberen Hälfte derselben nur eine fibrilläre (secundäre?) Degeneration des mittleren Theiles der Hinterstränge, bis in die Medulla oblongata hinauf verfolgt, und eine circuläre Randdegeneration sich zeigte. Eine Infraction des zwölften Brustwirbels und weniger stark des ersten Lendenwirbels, an deren Grenze fast stachelförmig ein spitzer Fortsatz in die Mitte des Wirbelkanals hineinragte, hatte den mittleren Theil des Rückenmarkskanales vorwiegend verengt und die mittlere Rückenmarkssubstanz lädirt. In der grauen Substanz des untern Abschnittes der Lendenanschwellung fanden sich anstatt des normalen Gewebes Deiters'sche Zellen mit einem bald sehr lockeren bald dichteren Geflecht von Fasern, scheinbar nackte Kerne, verdickte Gefässwandungen, sehr vereinzelte Rudimente von Ganglienzellen. Auch die weisse Substanz zeigte hochgradige Veränderungen (Rareficirung von Nervenfasern neben hypervoluminösen Achsencylindern). In einer Anmerkung bemerkt Verfasser selbst, dass aus diesem Befunde, verglichen mit dem Krankheitsbilde, gefolgert werden darf, dass die dem Gebiete der Nn. cruralis und obturatorius angehörigen Ganglienzellen beim Menschen nicht in den untern Abschnitten der Lendenanschwellung liegen, vorausgesetzt, dass diese Lagerungsverhältnisse keine weitgehenden Inconstanzen zeigten. Ich

---

*) a. a. O. Dieses Archiv VI. S. 48, S. 50. S. 54.

**) a. a. O. Dieses Archiv V. Bd., Beobachtung VI. S. 786.

***) a. a. O. Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 448 u. ff.

möchte diesen Schluss dahin erweitern, dass auch der Kern des M. tibialis anticus nach dieser Beobachtung nicht in dem unteren Theile der Lendenanschwellung liegen kann. Dieser Fall ergänzt, wie ich*) bereits vor der Veröffentlichung seines anatomischen Befundes gelegentlich bemerkt habe, meine Beobachtung XV vollständig, indem genau dieselben Muskeln, welche in dem ersteren intact sind, in dem letzteren von atrophischer Lähmung befallen sind und umgekehrt. Es wird daher wohl kaum mehr eine müssige Hypothese sein, die Kernregion des M. tibialis anticus in nähere nachbarliche Beziehungen zu derjenigen der Oberschenkelmuskeln zu bringen, als zu den den anderen Unterschenkelmuskeln ensprechenden Ganglienzellengruppen, und vielleicht im mittleren Theile der Lendenanschwellung anzunehmen. Wenn also auch durch diesen einen spinalen anatomischen Befund die ähnliche Stellung des Tibialis anticus am Unterschenkel wie diejenige des Supinator longus am Vorderarm gesichert wird, so ist doch der bemerkenswerthe Unterschied zu verzeichnen, dass im Gegensatz zum Supinator longus isolirte Spinallähmungen des Tibialis anticus nicht allzuselten beobachtet werden, was auf eine besondere Prädisposition seiner Kernregion zu circumscripter Erkrankung zu deuten scheint. Ferner giebt aber die Schultze'sche Beobachtung den wichtigen Fingerzeig, dass auch für die den Tibialis anticus regelmässig verschonenden saturninen Unterschenkellähmungen die anatomischen Veränderungen in den grauen Vordersäulen des untern Theiles der Lendenanschwellung zu suchen sein werden.

Gegenüber diesen bestimmten Daten über den M. tibialis anticus rechtfertigen bei dem Mangel einer ausreichenden eigenen einschlägigen Beobachtungsreihe die lediglich in der Literatur der spinalen Kinderlähmung verstreuten Angaben über die fernere specielle Localisation der atrophischen Spinallähmungen des Unterschenkels im Falle ihrer partiellen Begrenzung noch nicht die Aufstellung eines Unterschenkeltypus derselben. Allerdings sind nach den Angaben der Autoren auch hier gerade wie bei den saturninen Unterschenkellähmungen in der Regel die Muskeln der Streckseite vorzugsweise afficirt, wie denn der Pes equinus und equinovarus bekanntlich die gewöhnlichsten Deformitäten der spinalen Kinderlähmung sind. Häufig geht aber mit der Lähmung der Extensores digitorum longi und Peronei eine atrophische Spinallähmung der Wadenmuskeln einher. Ja

*) Sitzungsbericht der medicinisch-psychologischen Gesellschaft vom 6. Nov. 1876. Dieses Archiv VII. Bd., S. 658

es scheint sogar, was nach meinen vorstehenden Erörterungen über den Tibialis anticus nicht Wunder nehmen wird, eine von Duchenne*) beschriebene Combination der Lähmung der Gastrocnemii, des Soleus, der Peronei, der Extensores und Flexores digitorum bei Verschonung des Tibialis anticus relativ häufig zu sein. Andererseits aber findet sich der Tibialis anticus nicht blos, wie bereits erwähnt, mit dem Extensor hallucis longus zusammen gelähmt, sondern auch mit andern Unterschenkelmuskeln auch der Beugeseite. So ist in einem ebenfalls von Duchenne**) beschriebenen Falle, in welchem bemerkenswerther Weise an dem betreffenden rechten Bein auch der Extensor quadriceps cruris seine faradische Erregbarkeit eingebüsst hatte, von allen vom Peroneus versorgten Muskeln der Tibialis anticus allein faradisch unerregbar zusammen mit dem Tibialis posticus und den Gastrocnemii. Man kann sich also der Einsicht nicht verschliessen, dass wenn auch, wie gesagt, die atrophische Lähmung der Strecker in der Regel so überwiegt, dass z. B. in der mehrfach erwähnten Tabelle von Seeligmüller***) auf 19 Fälle von Pes equinus und equinovarus nur vier Fälle von Pes calcaneus mit wesentlicher Lähmung der Wadenmuskeln kommen, doch alle möglichen in ihrer Mannigfaltigkeit jeder Beschreibung spottende Combinationen von Lähmungen einzelner Muskeln vorzukommen scheinen. Hatte doch Duchenne†) bei einem allerdings über hunderte von Fällen sich erstreckenden Beobachtungsmateriale für das Studium der Ausfallssymptome fast jedes einzelnen Unterschenkelmuskels geeignete Beobachtungen zur Verfügung. Dabei ist aber der Umstand nicht ausser Acht zu lassen, dass bei dieser Mannigfaltigkeit der Localisationen der partiellen atrophischen Spinallähmungen des Unterschenkels ihre Ausbreitung sich niemals streng zu binden scheint an die Verbreitungsbezirke der Nn. tibialis und peroneus, wenn auch natürlich gelegentlich Anklänge an die periphere Nervenverbreitung vorkommen mögen. Vielmehr erscheint es eher als die Regel, dass bei ausgedehnterer Verbreitung der partiellen Unterschenkellähmungen aus beiden Nervenstämmen Muskeln in der mannigfaltigsten Gruppirung manchmal mit Auslassung antagonistischer Muskelfascikel, wie der Strecker und Beuger einzelner Zehen in Beobachtung XIII. der degenerativen Lähmung anheim gefallen sind. Sollten aber auch fernere

*) a. a. O. Physiologie des mouvements. p. 489.

**) a. a. O. Electrisation localisée. Obs. XLIX. p. 388.

***) a. a. O. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. XII. Bd. S. 338—344.

†) a. a. O. Physiologie des mouvements. p. 413—610.

genauere Beobachtungen bestätigen, dass abgesehen von der bereits zur Genüge hervorgehobenen Selbstständigkeit des M. tibialis anticus den Localisationen der atrophischen Spinallähmungen des Unterschenkels ein regelmässiger Typus nicht zukommt, so müsste man annehmen, dass in dem nach der Fr. Schultze'schen Beobachtung in Betracht kommenden untersten Theil der Medulla spinalis die Ganglienzellengruppen in einer solchen Anordnung gelagert sind, dass sie in den soeben lediglich besprochenen Fällen acuter poliomyelitischer Erkrankung von derselben in den vielgestaltigsten Combinationen erreicht werden können. Wenn aber die saturninen atrophischen Lähmungen dieser Gegend eine grössere Regelmässigkeit der Localisation erkennen lassen, so dürfte dies eben von der chronischen nach einander sich über functionell zusammengehörige Ganglienzellen ausdehnenden Verbreitung des poliomyelitischen Processes abhängen. Entsprechende den Bleilähmungen congruente Fälle von idiopathischer atrophischer Spinallähmung der Unterextremitäten, wie ich sie für die Oberextremitäten vorführen konnte (Beobachtung IV), werden also auch hier besonders in der Krankheitsgruppe der subacuten und chronischen atrophischen Spinallähmung Erwachsener zu erwarten sein.

Wenn ich mich also schon für die Localisationen der atrophischen Spinallähmungen der Unterextremitäten mit diesen ziemlich groben, namentlich für den Unterschenkel, noch sehr der feineren Ausführung bedürftigen Umrissen begnügen muss, so verzichte ich völlig auf die Erörterung, wie weit gelegentlich in den Unterextremitäten vorkommende progressive Muskelatrophie entsprechende Localisationen aufweist. Dass auch hier ähnliche Verhältnisse in Betracht kommen können, scheint eine Beobachtung von Friedreich*) zu zeigen, in welcher der M. tibialis anticus reactionsfähig war bei Atrophie der den äusseren Fussrand hebenden und die Zehen bewegenden Muskeln.

An dieser Stelle glaube ich aber hervorheben zu müssen, dass, wenn auch nach den besprochenen Befunden nicht mehr, wie noch Jaccoud**) glaubte, partielle atrophische Lähmungen der Unterextremitäten immer von Läsionen der betreffenden Wurzelstränge der Cauda equina abhängig zu machen sind, sondern ganz gewiss ebenso wie in den Oberextremitäten häufig von partiellen Erkrankungen der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks herrühren, dennoch gelegentlich auch periphere Erkrankungen der betreffenden motorischen Wur-

---

*) a. a. O. Fall VII, S. 33.

**) a. a. O. Les paraplégies et l'ataxie du mouvement 1864, p. 288.

zeln oder Plexusabschnitte analoge partielle oder combinirte Lähmungen zur Folge haben müssen, gerade wie den spinalen Anordnungen in ihrer Verbreitung sich anschliessende combinirte Plexuslähmungen des Armes von Erb und mir beschrieben wurden.*) Wenn ich in der Beobachtung XV die periphere Entstehung nur als wahrscheinlich hinstellen konnte, so dürfte dieselbe in den beiden folgenden Fällen partieller Unterextremitätenlähmung noch weniger discutirbar sein.

Beobachtung XIX.

Partielle (periphere) Lähmung des rechten N. peroneus auf den M. tibialis anticus beschränkt.

Der 48jährige Arbeiter Pabst. aufgen. den 21. August 1877. bekam vor drei Wochen Schmerzen im untern Theil des Rückens und bemerkte angeblich nach einem ihm verordneten warmen Bade die seitdem unveränderte Schwäche des rechten Beines.

An dem im Uebrigen ganz gesunden Patienten lässt sich nur eine Störung im Gebiete des rechten N. peroneus nachweisen. Er hebt beim Gange den rechten Oberschenkel auffallend stark. weil er nur so die Fussspitze vom Boden losbekommt. Die genauere Untersuchung ergiebt. dass nur der M. tibialis anticus völlig gelähmt ist. dass der Extensor hallucis longus etwas schwach ist. dass aber die Extensoren der Zehen und namentlich die M. peronei gut beweglich sind. Die grosse Zehe und der vordere Theil der Sohle sind subjectiv klamm. ohne dass objectiv Sensibilitätsstörungen nachweisbar wären. Sowohl bei faradischer als galvanischer Reizung des rechten N. peroneus fällt die Contraction des M. tibialis anticus aus während die übrigen Muskeln sich kräftig contrahiren. Der linke M. tibialis anticus ist von seinem motorischen Punkte bei 28 Mm. Rollenabstand erregbar. der rechte auch durch stark faradische Ströme nicht erregbar. Dagegen ist hier quantitative und qualitative Entartungsreaction für galvanische Reizung nachweisbar. Links tritt nämlich die schnelle Zuckung des M. tibialis anticus ein bei

— 7 ⁰ (50) KSZ KO—AS—AO—.

Dagegen rechts: ± 4 ⁰ (50) KSZ KO—ASZ AO—. Dabei sind die Zuckungen träge.

Unter einer galvanischen Behandlung (Anode Spina lumbalis. Kathode labile Behandlung des rechten Peroneus) trat bald Besserung ein. indem schon am 29. August nach vier Sitzungen wieder geringe willkürliche Contraction des M. tibialis anticus nachweisbar war. Trotzdem bestand noch am 4. September Entartungsreaction des M. tibialis anticus. obgleich der Gang bereits kaum noch eine Störung bot. Am 7. September, als ich Patient zuletzt sah. war bei starker Reizung des N. peroneus eine geringe Contraction auch in der Sehne des M. tibialis anticus vorhanden.

---

*) Vgl. oben S. 12 u. 47.

Beobachtung XX.

Partielle auf den M. tibialis anticus beschränkte Lähmung des N. peroneus nach Ischias mit Sensibilitätsstörungen.

Der 41jährige Maler Frank, aufgenommen den 6. November 1877, welcher niemals an Erscheinungen der Bleivergiftung gelitten hat, bekam am 24. August d. J. plötzlich beim Bücken einen schweren Schmerz in dem Lendentheil der Wirbelsäule. welcher alsbald in die Hinterseite des rechten Oberschenkels und den Unterschenkel ausstrahlte und als Ischias ärztlich behandelt wurde. Seit 14 Tagen ist er schmerzfrei. Seit 3 bis 4 Wochen, seitdem er wieder zu gehen vermag. bemerkt er Schwäche und Taubheit des rechten Unterschenkels.

Es besteht eine intensive Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule in der Gegend des ersten Lendenwirbels auf Druck. Er kann den rechten Fuss nicht über den rechten Winkel dorsalflectiren. contrahirt dabei nur die Extensoren der Zehen und die Peronei. welche gut beweglich sind, während die Sehne des Tibialis anticus sich nicht anspannt. Es besteht eine wohlcharakterisirte Sensibilitätsstörung im untersten Theile des Unterschenkels und am Fussrücken und Rücken der Zehen, welche in der Gegend des Metatarsus primus und Rücken des Halux am intensivsten ist und hier am längsten der Behandlung widerstand (Analgesie. Temperatursinnlähmung, mangelhafte Localisation). Bei der faradischen und galvanischen Reizung des rechten Peroneus bleibt die Contraction des M. tibialis anticus aus. Während links derselbe bei 21 Mm. Rollenabstand sich contrahirt. tritt rechts auch bei — 30 Mm. Abstand (d. h. die Rollen sind 30 Mm. über einander geschoben) keine Contraction ein. Dagegen besteht qualitative galvanische Entartungsreaction (träge Zuckung, die Zuckung stärker. wenn die Electrode in der Mitte des Muskels steht. während sie links stärker ist. je näher die Elektrode dem Eintrittspunkt des Nerven steht).

Linker Nerv. m. tibialis ant. — 15° (100) KSZ KO—AS—AO—
E II = — 13° (100) KSZ KO—AS—AO—
Rechter M. tibialis ant. + 16° (100) KS—KO— ASZ AO—
E II = + 15° (100) KS—KO— ASZ AO—.

Unter einer eingeleiteten galvanischen Behandlung trat allmählich eine Einschränkung der Sensibilitätsstörung und eine Besserung der Dorsalflexion ein. bei welcher schon am 27. November eine schwache Betheiligung des Tibialis anticus nachzuweisen war. Trotzdem durch 16 Behandlungen bis zum 14. December eine völlige functionelle Restitution eingetreten war. war noch am 16. December die faradische Erregbarkeit des rechten M. tibialis anticus aufgehoben und bestand qualitative Entartungsreaction in demselben.

In beiden Fällen bestanden also bei erwachsenen sonst gesunden Männern nach vorausgegangenen in der Beobachtung XX vielleicht

sogar traumatisch entstandenen Schmerzen der Gegend der Lendenwirbelsäule, welche in diesem Falle in das betreffende Bein ausstrahlten und als Ischias behandelt waren, mit entsprechend localisirten Sensibilitätsstörungen namentlich im Falle XX rein partielle Peroneuslähmungen. Sie betrafen lediglich den M. tibialis anticus und nur schwach und vorübergehend im Falle XIX auch den Extensor hallucis longus. Man wird bei den initialen Schmerzen und der complicirenden Anästhesie schwerlich daran denken, dass es sich in diesen Fällen etwa um eine ganz circumscripte Poliomyelitis anterior gehandelt hat, entsprechend den oben (S. 108 u. ff.) erwähnten gleich localisirten Fällen von isolirter spinaler Kinderlähmung des Tibialis anticus, sondern es wird auch ohne Obductionsbefund die periphere Entstehung in irgend einer Höhe des betreffenden Abschnitts des Plexus sacralis etwa bis zur Durchtrittsstelle der entsprechenden Wurzeln durch die Meningen hinauf anzunehmen sein. Wenn also aus dem Ischiadicusgebiete lediglich der Tibialis anticus in beiden Fällen elektrodiagnostische Entartungszeichen der schweren Form bei peripherer Erkrankung darbot, so bestätigen diese Beobachtungen die schon aus der Beobachtung XV abgeleitete Annahme, dass den oben ausführlich erörterten spinalen Anordnungen entsprechend noch im Plexus, vielleicht sogar bis zur Austrittsstelle des Ischiadicus aus dem Becken herab, die für den Tibialis anticus bestimmten motorischen Nervenfasern abgesondert von den übrigen motorischen Fasern des N. peroneus liegen. Gleichsam als werthvolle Ergänzung meiner Beobachtungen XIX und XX hat aber unter Hinweis auf das Interesse dieser Localisation Bernhardt*) kürzlich einen Fall von Neuritis des Ischiadicus mit schwerer Entartungsreaction sämmtlicher anderer vom N. peroneus versorgten Muskeln, sowie der Gastrocnemii und Interossei pedis beschrieben, in welchem im Peroneusgebiete allein der M. tibialis anticus seine faradische Erregbarkeit bewahrt hatte. In diesem Falle dürften die in meinen Fällen XV, XIX und XX nicht betheiligten Ischiadicusfasern des Plexus sacralis erkrankt gewesen sein. Es bedarf keiner weiteren Ausführung, dass diese Fälle peripherer Erkrankung meine obigen Angaben über die gesetzmässigen Lagerungen der Rückenmarkskerne der Lendenanschwellung und ihrer Faserausbreitung in plausibelster Weise ergänzen. Ich glaube mich nur noch dagegen verwahren zu müssen, dass ich meinte, dass jede Peroneuslähmung mit ungleichmässiger Betheiligung verschiedener Muskeläste auf einen hoch gelegenen Ausgangs-

*) a. a. O. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXII. Bd., S. 378.

punkt in der Cauda equina oder im Plexus lumbo-sacralis zurückgeführt werden soll, da auch in dem Heilungsverlauf einer totalen ganz peripheren Peroneuslähmung, wie ich kürzlich beobachtete, die Restitution der verschiedenen Aeste ungleichmässig fortschreiten kann. Während in dem betreffenden Falle der Tibialis anticus und der Extensor hallucis longus noch mit schwerer Entartungsreaction gelähmt waren, zeigten die anderen vom Peroneus versorgten Muskeln nur noch Schwäche und Mittelform der Entartungsreaction. Dem gegenüber war das unterscheidende Criterium der oben mitgetheilten auf einen centraleren Ursprung zurückgeführten partiellen Peroneuslähmungen, dass eben nur die erwähnten Muskeln Erkrankungssymptome darboten.

Indem ich hiermit meine Untersuchungen über die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskeltrophien zu einem vorläufigen Abschluss bringe, glaube ich das oben (S. 20) ausgesprochene Desiderat, durch eine grössere Reihe von Beobachtungen die schon früher angenommene Gesetzmässigkeit bestimmter Localisationen der degenerativen Lähmungen und Atrophien und dementsprechender spinaler Anordnungen der motorischen Rückenmarkskerne zu erweisen, so weit erfüllt zu haben, als dies ohne zahlreiche Obductionsbefunde möglich war. Ich konnte sogar die früheren Angaben durch Aufstellung bestimmter Localisationstypen besonders der Oberextremitäten erweitern. Namentlich aber wurde die besondere Stellung gewisser Muskeln (Supinatores, Abductor pollicis longus an den oberen, Sartorius und Tibialis anticus an den unteren Extremitäten) in ihrem Nervengebiete bei den atrophischen Spinallähmungen und höchst wahrscheinlich auch bei den reinen Atrophien durch die zum Theil allerdings nur supponirten zum Theil auch schon durch anatomische Befunde bewiesenen spinalen Anordnungen ihres räthselhaften Charakters entkleidet und als leicht begreifliche Theilerscheinung regelmässiger anatomischer Anordnungen befriedigend erklärt. Wenn ich auf ausführlichere Schlussfolgerungen aus meinen Untersuchungsresultaten verzichte, weil ich nur die vorausgeschickten toxicologischen, semiotischen und physiologischen Erörterungen (vgl. oben S. 4—19) wiederholen müsste, so will ich doch als allgemeineres Resultat unter Hinweis auf den betreffenden Abschnitt (vgl. oben S. 8—14) hervorheben, dass man in der That atrophischen Lähmungen aus der Verbreitung ihrer degenerativen Atrophie ihren spinalen Ursprung ansehen kann, allerdings mit dem Vorbehalte, dass auch Läsionen der motorischen Wurzeln und naheliegenden

Plexusabschnitte ähnliche spinale Localisationstypen zur Folge haben.*) Die Complication mit Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, unter Umständen auch Wirbelaffectionen und anamnestische Angaben werden im einzelnen Falle zuweilen die Differentialdiagnose gestatten.

Wie die Pathologie des Rückenmarks wird aber auch die Physiologie desselben gemäss meinen früheren Deductionen (vgl. oben S. 14—19) aus diesen pathologischen Untersuchungen dann exacte Förderung zu erwarten haben, wenn erst genauere anatomische Befunde von berufener Seite für die von mir angeregten Localisationen vorliegen werden. Ich will gern anerkennen, dass der Mangel dieser anatomischen Befunde die Beweiskraft meiner Ergebnisse vorläufig noch wesentlich abschwächt. Wenn man aber auch vielfach geneigt ist, klinischen Arbeiten ohne völlig deckende anatomische Basis jeden wissenschaftlichen Werth abzusprechen, so möge die Erinnerung gestattet sein, dass in der Pathologie und insbesondere in der Nervenpathologie exacte klinische Wahrnehmungen spätere mit besseren Methoden erreichte anatomische Befunde mehrfach vorausgesagt und angebahnt haben. Dies lehrt die Geschichte der Tabes, der Bulbärparalyse und, für den Inhalt dieser Arbeit von besonderem Interesse, der Poliomyelitis. Jac. v. Heine konnte gegenüber der dunkelen essentiellen Paralyse durch gute klinische Beobachtungen die späteren pathologisch-anatomischen Befunde der spinalen Kinderlähmung voraussagen, ebenso wie Duchenne für die von ihm zuerst beschriebenen analogen Erkrankungen Erwachsener. Wenn also meine Untersuchungen für die Rückenmarkspathologie und Physiologie auch nur den Erfolg haben sollten, die Aufmerksamkeit der Kliniker in geeigneten Fällen poliomyelitischer Erkrankung auf die Lagerungsverhältnisse der spinalen Kernregionen zu lenken, und meine betreffenden Angaben zu prüfen, so würde ich in dieser Richtung mit dem erreichten Erfolge zufrieden sein.

Da ich aber ursprünglich von der Frage der Pathogenese der Bleilähmungen ausging, so habe ich die Genugthuung, meine frühere Annahme ihrer spinalen Genese noch mit grösserer Zuversicht aufrecht erhalten zu können, da dieselbe auch nach Erweiterung des Gesichtskreises durch eine grössere Summe von Erfahrungen allen klinischen Thatsachen gegenüber in vollkommenster Weise Stich hält. So sehr man sich auch schliesslich vor genügenden anatomischen Befunden zu beugen haben wird, so sehr ist davor zu warnen, die Beweiskraft

*) Vgl. oben S. 12 u. ff.

von Thierexperimenten zu überschätzen, so lange es nicht gelungen ist, den saturninen Lähmungen des Menschen nicht blos ganz oberflächlich ähnliche, sondern wirklich identische chronische partielle atrophische Lähmungen an Thieren zu erzeugen. Ganz abgesehen also davon, ob die oben (S. 6) erwähnten Harnack'schen Experimentaluntersuchungen auch nur für sich selbst die rein myopathische Lähmung beweisen, so könnte es nur als ein bedauerlicher Rückschritt bezeichnet werden, wenn man auf Grund derselben die davon so sehr differenten Bleilähmungen des Menschen unter Nichtachtung aller klinischen Thatsachen wieder von Neuem in eine myopathische Pathogenese einzwängen wollte.*)

---

*) Kaum war mit diesen Schlussworten die vorliegende Arbeit dem Druck übergeben, als Friedländer (Anatomische Untersuchung eines Falles von Bleilähmung nebst Begründung der myopathischen Natur dieser Affection. Virchow's Archiv, 75. Bd., S. 24—45. 1879) auf Grund einer anatomischen Beobachtung die Vorstellung von der spinalen Natur der Bleilähmung definitiv beseitigt zu haben glaubt (a. a. O. S. 37). Er fand in einem chronischen Falle von Bleilähmung, dessen klinische Beschreibung äusserst dürftig ist, als wesentlichste Befunde nicht blos über die gelähmten Extensoren, sondern über sämmtliche Rumpf- und Extremitätenmuskeln verbreitete, in Atrophie der Muskelfasern, Wucherung der Muskelzellen u. s. w. bestehende myositische Veränderungen, hochgradige bis in die grossen Nervenstämme verfolgte degenerative Veränderungen der Muskelnerven, eine grosse Zahl schmaler Nerven in den Rückenmarkswurzeln, dagegen nicht die geringsten Veränderungen im Rückenmark. Auf Grund dieses Befundes und der Harnack'schen Ergebnisse entwickelt er eine myopathische Theorie, nach welcher das Blei zunächst eine Functionsstörung der Muskeln bewirkt, zu welcher sich weiterhin Ernährungsstörung, Kernwucherung u. s. w. in denselben hinzugesellt: dann folge secundär eine aufsteigende Degeneration der Muskelnerven, aus welcher die Lähmung hervorginge, welche ihrem peripheren Charakter entsprechend nun ihrerseits zu rapider Atrophie der Muskeln führe. Ganz abgesehen nun davon, dass dem negativen spinalen Befunde von Friedländer ein bereits oben (S. 4 Anm.) erwähnter positiver Befund von Veränderungen der vorderen grauen Substanz bei Bleilähmung des Menschen von Vulpian gegenüber steht, und dass derselbe ausgezeichnete Beobachter die exquisiteste Poliomyelitis als anatomische Grundlage einer beim Hunde durch chronische Vergiftung mit kohlensaurem Blei erzeugten Extremitätenlähmung nachwies (a. a. O. Leçons etc. p. 158), während Harnack's Versuche an Hunden ergebnisslos waren, so ist an und für sich die Friedländer'sche Theorie weder durch genügende pathologische Erfahrungen gestützt, noch erklärt sie die Semiotik der Bleilähmung und ihre klinische Stellung zu anderen neuropathischen atrophischen Lähmungen nicht toxischer Aetiologie. Es ist Fried-

Zusatz.

Nach Abschluss dieser Arbeit machte ich nach dem bekannten Gesetz der Duplicität der Fälle folgende Beobachtung, welche ihren

länder selbst, da er betreffende Experimentaluntersuchungen erst in Aussicht stellt (a. a. O. S. 42), nicht entgangen, dass eine beim Menschen nach den bisher vorliegenden Befunden regelmässig bis in die Nervenstämme, Plexus u. s. w. verfolgte Degeneration der motorischen Nervenfasern als Folge rein peripherer Muskelerkrankung durch einschlägige Befunde Sigmund Mayer's an der Ratte nicht erklärt werden kann. Ganz unverständlich ist mir aber die Beziehung zu den von Fischer (Ueber die Ursache der verschiedenen Grade der Atrophie bei den Extensoren der Extremitäten gegenüber den Flexoren. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie VIII. Bd., S. 1—34, 1877) bei Inactivitätsatrophien untersuchten Nervendegenerationen geblieben, da dieser Autor nur in wenigen nach Verletzungen oder Gelenkaffectionen amputirten Gliedabschnitten Nervendegeneration z. B. in einem Falle im Peroneus und Tibialis bei Amputation des Oberschenkels nach fungöser Kniegelenksentzündung, also rein periphere secundäre Degenerationen beobachtet hat. Ebensowenig kann ich aber Friedländer beistimmen, dass diese selbe allerlei Thatsachen sehr differenter Bedeutung zusammentragende, zum Theil recht kritiklose Arbeit für die Localisation der typischen, sich übrigens keineswegs auf die Extensoren beschränkenden, sondern am Oberarm die Flexoren betreffenden Bleilähmungen von irgend welchem Werth ist. Wenn ferner auch die Friedländer'sche Untersuchung die nach den Erfahrungen über das Vorkommen der Entartungsreaction auch in nicht gelähmten Muskeln (vgl. oben S. 9, S. 20, S. 50 u. ff.) von vornherein auch in diesen zu erwartenden anatomischen Veränderungen constatirte, so darf man sich hierdurch nicht die Thatsache verdunkeln lassen, dass die Lähmung typisch in bestimmten Muskeln einsetzt und sich typisch ausbreitet. Da Friedländer von vornherein auf eine Erklärung dieser Thatsache verzichtet, so kann auch seine Theorie keinen Anspruch machen, die Semiotik der Bleilähmungen zu erklären. Wenn er aber behauptet, dass es auch keiner andern bisher bekannt gewordenen Hypothese gelingt, diese Schwierigkeit zu überwinden, und dass auch die Anhänger der Rückenmarkstheorie das Räthsel auf einen andern Punkt schieben, ohne dasselbe zu lösen (a. a. O. S. 43), so lasse ich dahingestellt, ob diese mitleidsvolle Abweisung einer Theorie, welche durch Zurückführung auf physiologische Anordnungen die Semiotik der Bleilähmungen gerade so weit erklärt, wie diejenige jeder andern atrophischen Spinallähmung, berechtigt ist, und ob die zahlreichen gewiss recht speciellen Thatsachen, welche dieser Theorie zu Grunde liegen, mit Recht die bequeme Bezeichnung als allgemeine Betrachtungen (a. a. O. S. 37) verdienen. Wenigstens dürfte Friedländer, welcher übrigens der klinischen

natürlichen Platz unmittelbar hinter der Beobachtung VI beanspruchen dürfte.

Beobachtung XXI.

Spinale Muskelatrophie der rechten Oberextremität in den Mm. interossei, Abductor digiti minimi, Abductor pollicis brevis et longus, Extensores pollicis longus et brevis, weniger in den anderen Vorderarmmuskeln mit Verschonung der Mm. extensores carpi radiales und Supinatores nach halbseitiger traumatischer Blutung in die Cervicalanschwellung des Rückenmarks.

Der 30jährige Maurer Spenemann, aufgen. den 28. December 1878, stürzte am 15. September 1876 in einem Neubau ein Stockwerk hinab in das Erdgeschoss und verlor dabei das Bewusstsein. Er hatte sich von äusseren Verletzungen eine Wunde am Kopf, eine Hautverletzung am Rücken der ersten Phalanx des rechten Zeigefingers, eine Verstauchung des linken Daumens und eine Contusion der Innenseite des rechten Kniegelenks zugezogen, welche später die gewohnten Farbenveränderungen durchmachte. Schon als er während des Transportes nach der Charité in der Droschke wieder zu sich kam, bemerkte Patient, dass er die rechte übrigens nicht schmerzende Hand nicht bewegen konnte, besonders nicht den Daumen, an welchem Verletzungen

---

Analogie der Bleilähmungen mit nicht toxischen poliomyelitischen Lähmungen mit keiner Silbe gedenkt, vergeblich versuchen, mittelst seiner Theorie die exacten soeben bekannt gegebenen Beobachtungen von Adamkiewicz (Zwei Parallelfälle: Poliomyelitis — Bleilähmung. Charité-Annalen IV. Jahrgang 1879) zu erklären, welche bis in die kleinsten Details als Illustrationen der in dieser Arbeit niedergelegten Resultate dienen könnten.

Zum Schluss dieser Abwehrbemerkungen sei noch die Thatsache hervorgehoben, dass, ebenso wie die chronischen Bleilähmungen sich typisch entwickeln, sie auch, wenn auch erst im Verlaufe von Monaten, gerade wie entsprechend schwere atrophische Spinallähmungen in der Regel bis zur völligen Restitution in typischer Reihenfolge heilen. Also ist bei dieser regelmässigen Heilung eine vollständige Destruction oder Atrophie der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner zu irgend einer Zeit selbstverständlich ausgeschlossen. Da ferner die der Heilung zu Grunde liegende vom Centrum fortschreitende Regeneration zu ihrer Entwicklung Zeit gebraucht, so muss ganz nothwendig zu einer gewissen Zeit die Regeneration schon ziemlich weit vorgeschritten sein, ohne dass sie bereits die peripheren Endorgane erreicht hat und die klinischen Lähmungsverhältnisse u. s. w. bereits eine Besserung zeigen können. Diese einfachen Ueberlegungen weisen darauf hin, dass nur Obductionsbefunde mit kritischer Würdigung des vorliegenden Krankheitsstadiums geeignet sein können, die Frage der Pathogenese der Bleilähmungen zu fördern.

(Nachträgliche Anm.)

nicht vorhanden waren. Ebenso war das rechte Bein „steif" und gelähmt und erinnert er sich genau, dass er wegen schwerer Schmerzen im Rücken, zwischen den Schulterblättern im Schritt fahren lassen musste. Er musste wegen der Lähmung des rechten Beines auf die chirurgische Abtheilung getragen werden. Dort heilten während eines dreiwöchentlichen Aufenthaltes ohne Fieber und ohne Cerebralerscheinungen irgend welcher Art alle äusseren Verletzungen innerhalb der ersten vierzehn Tage, während die Rückenschmerzen noch länger anhielten. Ebenso stellte sich die Beweglichkeit des ursprünglich steifen Beins, an dem, angeblich um die Beugung des Kniegelenks zu verhindern, eine Schiene angelegt wurde, in der dritten Krankheitswoche wieder her. Eine besondere Empfindlichkeit dieses Beins will er nie bemerkt haben. Dagegen bemerkte er einige Tage nach der Anfnahme in die Charité zufällig, dass das linke Bein die Kälte der Eisenstangen des Bettgestells nicht so fühlte wie das rechte. Seitdem soll das taube Gefühl des linken Beines und der linken unteren Rumpfhälfte ganz unverändert sein, während er in dem rechten Bein nur eine leichte Steifigkeit der Bewegungen in der Hüfte zurück behalten haben will. Obgleich, wie erwähnt, die Hautwunde der rechten Hand und die damit verbundene Schwellung derselben bald geheilt war, blieb diese Hand doch gelähmt und soll dieselbe bei seiner Entlassung aus der Charite noch schwächer und unbrauchbarer gewesen sein als jetzt. Erst nachher soll unter activen und passiven Uebungen und unter einer eingeleiteten elektrischen Behandlung innerhalb dreier Monate die Beweglichkeit sich etwa bis zum jetzigen Grade gebessert haben, während sich allmählich schon während der elektrischen Behandlung Abmagerung und Verkrümmung der Finger einstellten. Etwa 6 Monate nach der Verletzung soll die Abmagerung ihren jetzigen Grad erreicht haben und seitdem also seit nunmehr etwa $1^3/_4$ Jahren unverändert sein. Er hat seit dem 10. April 1877 bis jetzt mit Schwierigkeit gearbeitet und erst vor einigen Tagen wegen stärkerer Krümmung der Finger nach Ueberanstrengung die Arbeit eingestellt. Er hat niemals Störungen der Urin- und Stuhlentleerung gehabt. Auch die Potenz ist intact.

Patient ist ein grosser kräftig gebauter Mann von sehr gesundem Aussehen. An den Augenlidspalten und Pupillen kann keine Differenz beider Seiten erkannt werden. Auch sind dergleichen Störungen nie an ihm beobachtet worden. Von Seiten der Cerebralnerven besteht keine Störung. Die Wirbelsäule zeigt keinerlei Dislocation, gute Beweglichkeit und ist nirgends auf Druck empfindlich, ebenso wenig wie die Processus transversi und der Plexus supraclavicularis dexter.

An den Schultern und Oberarmen besteht keine Spur von Abmagerung der äusserst kräftigen Muskulatur. Der Umfang des Oberarms beträgt beiderseits 27 Cm. Dagegen besteht am rechten Vorderarm eine ziemlich beträchtliche Atrophie, indem der Umfang des Vorderarms 6 Cm. unter dem Olecranon rechts 25 Cm., links 27 Cm., an der Vorderarmmitte rechts 21 Cm., links 23 Cm., über dem Handgelenk rechts 16 Cm., links 17 Cm. beträgt. Die Atrophie verschont den Supinator longus und die Extensores carpi radiales vollkommen, nimmt nach dem Ulnarrande des Vorderarms entschieden zu, be-

trifft die Streckseite wie die Volarseite, letztere weniger deutlich. Besonders bemerkt wird an der Streckseite, dass die Bäuche der langen Daumenmuskeln ganz geschwunden sind. Viel beträchtlicher als am Vorderarm ist die Muskelatrophie an der Hand, an welcher der Daumen in allen Gelenken stark gebeugt gehalten wird. Die Basalphalangen der langen Finger sind hyperextendirt, während die ersten Phalangealgelenke in der Ruhelage im rechten Winkel gebeugt gehalten werden (Klauenstellung). Zugleich sind der zweite, dritte und vierte Finger stark aneinander adducirt, der Index sogar seitlich gegen den Medius etwas subluxirt, während der Kleinfinger abducirt steht. Die Atrophie ist am hochgradigsten im ersten Zwischenknochenraum, welcher in eine dünne Schicht verwandelt ist. Ebenfalls sehr stark ist die Atrophie der übrigen Interossei, so dass am Handrücken die Metacarpalknochen über das Niveau derselben prominiren. Ganz atrophisch und in eine schlaffe Masse verwandelt ist der Kleinfingerballen, während am Daumenballen der Abductor brevis ganz geschwunden, die volaren Muskeln namentlich der Opponens noch leidlich erhalten sind. Die Weichtheile der Vola manus sind auffallend schlaff.

Fibrilläre Muskelzuckungen sind nirgends zu entdecken. Ebenso wenig bestehen trophische Störungen der Gelenke, Knochen, Haut und Nägel. Der rechte Vorderarm und die rechte Hand fühlen sich auffallend kalt an im Vergleich zur anderen Seite und sollen auch stets kälter sein. In der Schweisssecretion hat Patient keinen Unterschied beiderseits bemerkt und ist dieselbe zur Zeit nicht zu constatiren.

Die active Beweglichkeit der Schulter- und Oberarmmuskeln ist ganz normal. Bei der Beugung des Ellenbogens contrahirt sich der Supinator longus in normaler Weise. Ebenso lässt die Pronation und Supination des Vorderarms nichts zu wünschen übrig. Die Hand kann mit guter Kraft dorsalflectirt und volarflectirt werden. Bei der Dorsalflexion weicht die Hand ganz leicht nach der Radialseite ab. Dabei sind aber sowohl die Radial- als Ulnaradduction des Handgelenks sehr gut und mit Kraft möglich. Sämmtliche langen Finger können in ihren Basalphalangen mit Kraft gestreckt werden, doch nimmt hierbei die Krallenstellung derselben zu. Die zweiten Phalangen können nur bis zu einem stumpfen Winkel mit geringer Kraft gegen dieselben gestreckt werden. Der Daumen kann auch nicht eine Spur gestreckt oder abducirt werden, dagegen in allen Gelenken mit ziemlicher Kraft gebeugt werden. Die zweiten Phalangen der langen Finger können bis auf den fünften Finger mit guter Kraft gegen die ersten gebeugt werden. Die Endphalange kann am fünften Finger garnicht, am vierten nur schwach, an den andern besser gebeugt werden. Die Beugung der Metacarpophalangealgelenke ist nur mit der Beugung der Phalangealgelenke zusammen möglich ohne jede Kraft. Die langen Finger bleiben stets in der oben beschriebenen gegenseitigen Stellung und können weder gespreizt noch der fünfte an den vierten Finger adducirt werden. Ebenso ist die Adduction des Daumens unmöglich, besser seine Opposition. Er kann in seiner gebeugten Haltung gegen die Pulpa jedes anderen Fingers gebracht werden. Der Händedruck ist leidlich kräftig, die Brauchbarkeit der Hand, namentlich durch die Unfähigkeit den

durch eine leichte Contractur der Beuger eingeschlagenen Daumen zu strecken. nur sehr beschränkt. Sensibilitätsstörungen haben hier nie bestanden und sind nicht nachzuweisen.

Patient steht und geht ohne jede wahrnehmbare Störung. kann auch gut Treppen steigen. Er steht auf jedem Bein einzeln. Subjectiv besteht auch nur geringe Schwäche des rechten Beins. Dasselbe ist am Oberschenkel etwas magerer als das linke. Der Umfang des rechten Oberschenkels 18 Cm. über dem oberen Rande der Patella beträgt 44 Cm., der des linken an derselben Stelle 46 Cm. Der grösste Wadenumfang beträgt beiderseits 36 Cm. Auch in der Rückenlage ist keine Schwäche oder Lähmung des rechten Beins nachweisbar. Das Kniephänomen ist hier deutlich stärker ausgeprägt als links, wo es indessen ebenfalls vorhanden ist. Das Fussphänomen fehlt beiderseits. Am rechten Bein ist die Sensibilität normal und ist besonders keine Hyperalgesie nachweisbar. Dagegen besteht am linken Bein eine wohl charakterisirte Sensibilitätsstörung, welche die linke Hälfte des Rumpfes bis zur Höhe des Rippenrandes vorn und hinten bis zur Höhe des 8. Brustwirbels betheiligt, hier ganz genau mit der Mittellinie abschneidet auch am Penis und Scrotum. In diesem ganzen Bereiche besteht ebenso wie im ganzen linken Bein sehr bedeutende Herabsetzung der Schmerzempfindung, indem Nadelstiche stets als Berührungen angegeben werden und Durchstechen der Haut nicht schmerzhaft ist. Das elektrocutane Allgemeingefühl bei Reizung mittelst des faradischen Pinsels tritt am rechten Oberschenkel bei 62 Mm. Rollenabstand am linken erst bei 30 Mm. ein. Elektrocutaner Schmerz entsteht rechts bei 28 Mm. links erst bei — 5 Mm. (die Rollen sind 5 Mm. übereinander geschoben). Dabei werden auch links die leichtesten Berührungen angegeben und gut localisirt. Dagegen sind die Tastkreise links beträchtlich grösser. Eine sehr beträchtliche Störung besteht ferner für das Temperaturgefühl. indem eine Flasche mit kaltem Wasser, welche rechts nachher sofort als kalt angegeben worden, links als warm gedeutet wird. In Bezug auf die Hautreflexe der Beine wird kein deutlicher Unterschied beider Seiten constatirt. Dagegen wird bei Streichen der Bauchhaut links der Nabel deutlich stärker nach der linken Seite verzogen als rechts. Der Cremasterreflex ist beiderseits vorhanden. In den Temperaturverhältnissen der Extremitäten wird kein palpabler Unterschied bemerkt.

Faradische Prüfung.

M. supinator longus an der gesunden linken Seite 45 Mm., an der rechten Seite 46 Mm.
M. extensor carpi radialis longus links 42 Mm., rechts 50 Mm.
M. extensor carpi radialis brevis links 15 Mm., rechts 20 Mm.
M. extensor carpi ulnaris links 40 Mm., rechts 16 Mm.
M. extensor digitorum communis links 26 Mm., rechts 19 Mm.
M. extensor digiti quinti links 15 Mm., rechts 10 Mm.
M. indicator links 19 Mm., rechts 9 Mm.

M. abductor pollicis longus links 32 Mm., rechts für faradische Reizung ganz unerregbar.

Ebenso sind die Extensores pollicis longus et brevis rechts absolut unerregbar. Die Muskeln des Kleinfingerballens und sämmtliche Interossei und lumbricales sprechen rechts auf faradische Reizung nicht an.

N. medianus über dem Handgelenk links 32 Mm. im Daumenballen, rechts erst bei 6 Mm. Contraction nur im Opponens pollicis.

Vom Ulnaris über dem Handgelenk ist rechts keine faradische Reizbarkeit zu constatiren.

M. flexor pollicis longus links 52, rechts 6 Mm.
M. flexor carpi radialis links 53 Mm., rechts 45 Mm.
M. flexor carpi ulnaris links 23, rechts 15 Mm.
M. flexor digitorum sublimis links 22 Mm., rechts 16 Mm.

Die galvanische Prüfung

constatirt an dem gelähmten Abductor pollicis longus und an den Interossei noch Spuren von qualitativer Entartungsreaction:

Rechter M. abductor pollicis longus ± 10° (50) KSZ KO—ASZ AO—
Linker M. abductor pollicis longus — 7° (100) KSZ KO—AS—AO—
R. M. interosseus primus ± 12° (100) KSZ KO— ASZ AO—
Die träge ASZ = KSZ
L. M. interosseus primus = — 9° (100) KSZ KO—AS—AO—.

In den anderen abgemagerten aber faradisch noch erregbaren Muskeln ist keine Entartungsreaction zu finden.

Ueberall erfolgen die Zuckungen schnell und ist KSZ > ASZ.

Die galvanische Erregbarkeit ist hier proportional der faradischen herabgesetzt z. B.

Linker M. extensor digitorum communis = — 9° (100) KSZ KO—AS—AO—
Rechter M. extensor digitorum communis = — 13° (100) KSZ KO—AS—AO—.

In der faradischen Erregbarkeit beider Unterextremitäten ist kein Unterschied nachweisbar.

Diese Beobachtung zeigt sowohl in Bezug auf die Anamnese, als auch auf den klinischen Befund allerdings mit Verwechselung beider Körperhälften eine so frappante Uebereinstimmung mit der schon früher von mir bekannt gegebenen Beobachtung VI, dass sie gleichsam als Pendant derselben erscheint. Nur die mit der Atrophie gleichseitige Sympathicusparese der oculopupillären Fasern war nicht oder vielleicht nicht mehr zu constatiren, ebensowenig wie die Hyperhidrosis des atrophischen Armes. Dagegen trägt der Fall XXI die Anästhesie des contralateralen Beins bei Erhöhung der Sehnenreflexe

des gleichseitigen Beins ebenso wie der Fall VI als letzte Reste der Brown-Séquard'schen Lähmung an sich, welche Erscheinungen gleichsam als klinische Legitimation dafür dienen, dass die atrophische Lähmung in beiden Fällen nicht von Läsionen der Wurzelfasern, sondern des Rückenmarks selbst und zwar bei der gekreuzten Analgesie seiner grauen Substanz abhängt. Wenn ich aber für den Fall XXI die Bezeichnung spinale Muskelatrophie gewählt habe, so geschah dies deswegen, weil in der That zur Zeit der Beobachtung $2^1/_4$ Jahre nach der traumatischen Hemihaematomyelie die active Beweglichkeit durchaus proportional den noch vorhandenen Muskeln ist, und in den abgemagerten Muskeln elektrische Zeichen der Entartung nicht mehr nachgewiesen werden können. Nur spärliche Reste von Entartungsreaction der völlig ihrer Function verlustig gegangenen und geschwundenen Muskeln (Abductor et Extensor pollicis longus, Extensor et Abductor pollicis brevis, Interossei, Abductor digiti minimi, Lumbricales) sowie die Anamnese weisen darauf hin, dass die vorliegende abgelaufene spinale Atrophie sich entwickelt hat aus einer atrophischen Spinallähmung. Es ist mir nicht zweifelhaft, dass zu einer früheren Zeit ihre klinischen Charaktere mit denen des Falles VI identisch vorhanden waren. (Vgl. oben S. 46.) Beide aber zeigen gemäss der ziemlich gleichen Begrenzung der Hemiparaparesis nach oben eine sehr auffällige Uebereinstimmung der Localisation der am schwersten erkrankten Muskeln, nur mit dem Unterschiede, dass im Falle XXI die Atrophie der Handmuskeln noch ausgeprägter ist, und dass vermöge dessen die Verkrümmung der Gelenke stärker ist. Sehr frappant ist aber gewiss und auch mit Rücksicht auf die Beobachtung IX von progressiver Muskelatrophie von Interesse, dass ebenso wie in der Beobachtung VI mit den Interossei und dem Abductor pollicis brevis zusammen auch die langen vom Radialis versorgten Daumenmuskeln aus diesem Nervengebiete allein vollständiger Atrophie anheimgefallen sind, wodurch meine Angaben über die anatomische Zusammengehörigkeit der Kernregionen dieser Muskeln (vgl. oben S. 55 und S. 90 u. ff.) von Neuem erhärtet werden.

Berlin, den 31. December 1878.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

